This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

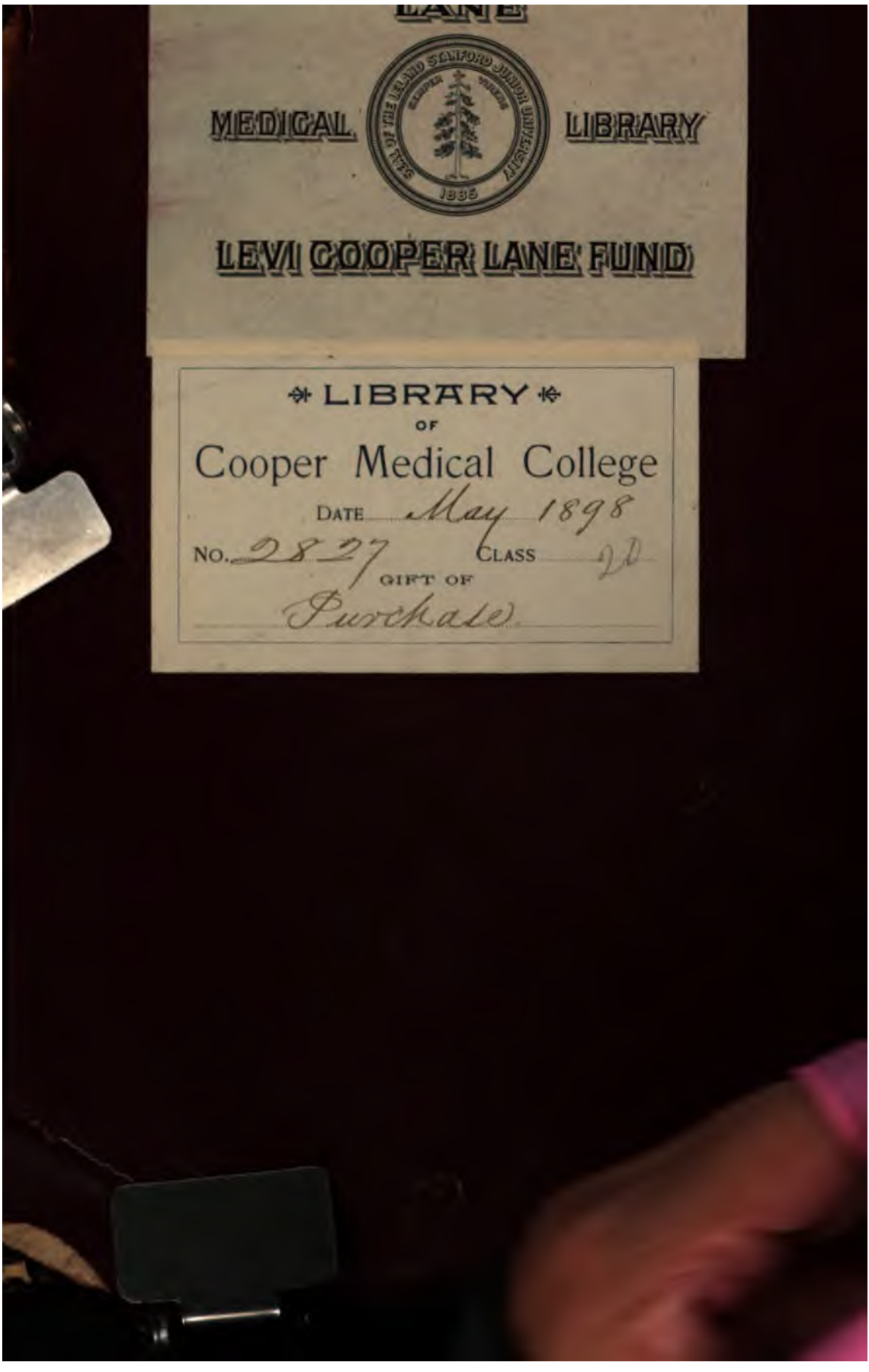
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

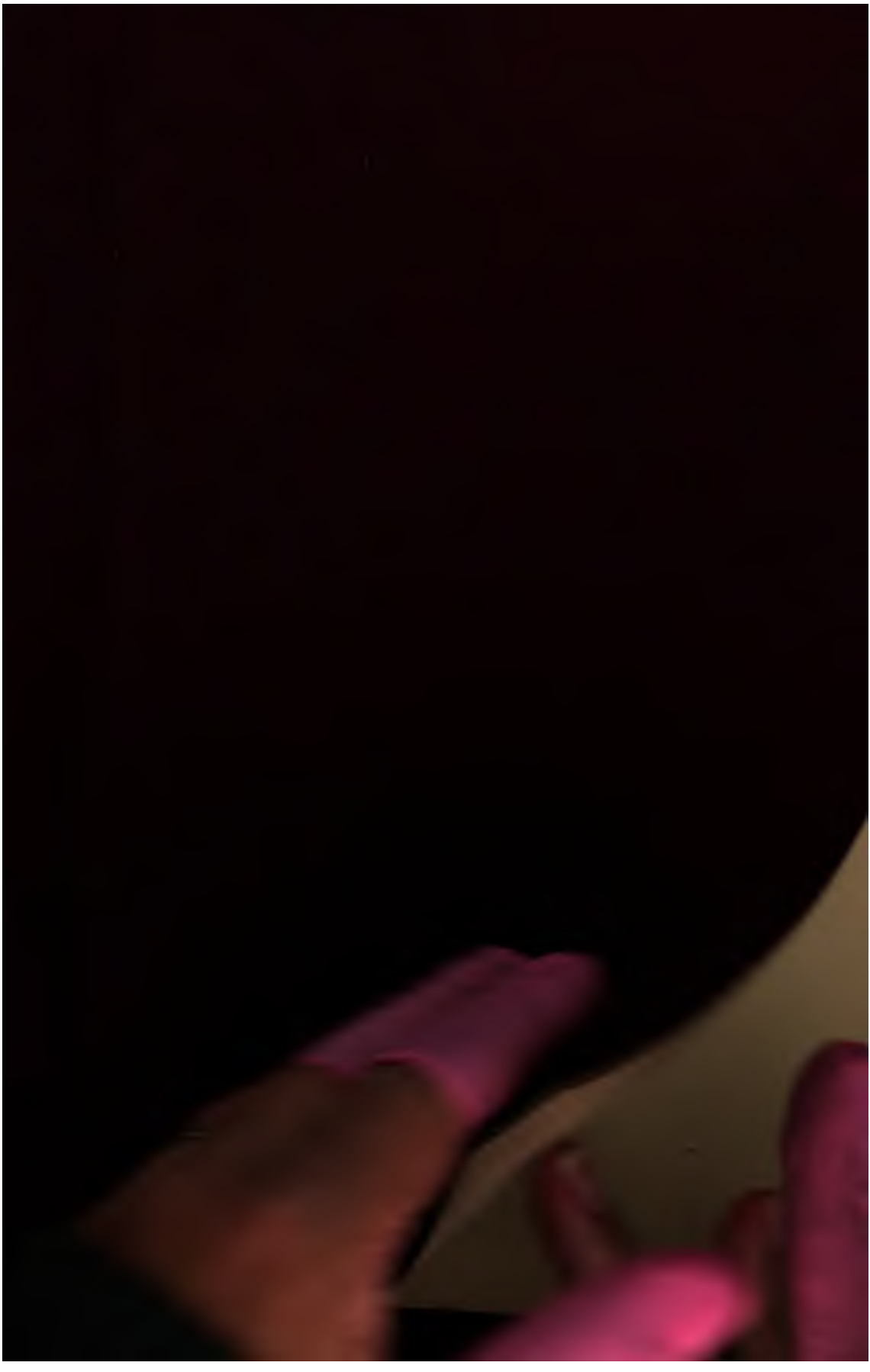
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

ET DU SANG


LANE
MEDICAL
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND
LIBRARY
OF
Cooper Medical College
DATE May 1898
NO. 2827 CLASS 20
GIFT OF
Purchase



LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

MANUEL

DE

MÉDECINE

IMPRIMERIES RÉUNIES

2, rue Mignon

MANUEL

DE

MÉDECINE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION

LANE LIBRARY

DE MM.

G.-M. DEBOVE
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur à la Faculté

CH. ACHARD
Médecin des hôpitaux

TOME II

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE ET DU SANG

AVEC 17 FIGURES DANS LE TEXTE

LANE MEDICAL LIBRARY
2827
SAN FRANCISCO

PARIS
RUEFF ET Cie, ÉDITEURS
106, boulevard Saint-Germain, 106

1894

Tous droits réservés.

LANE LIBRARY

M29
V.2
1894

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES

DE

L'APPAREIL CIRCULATOIRE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

L'appareil circulatoire a pour fonction de distribuer le *sang*, liquide nourricier par excellence, dans toutes les parties de l'organisme, au moyen d'un système de conduits ramifiés. Au point de vue physiologique, cet appareil se compose de deux portions, distinctes par les propriétés différentes du sang qui les traverse. Ces deux portions sont : le système à sang rouge qui amène aux tissus le sang propre à leur nutrition (sang artériel), et le système à sang noir dans lequel le sang, devenu impropre à la nutrition des tissus par son contact avec eux (sang veineux), se dirige vers les poumons, pour s'y revivifier grâce aux échanges gazeux qui constituent le phénomène de l'hématose. Les deux points où s'accomplit le changement d'état du liquide sanguin, et qui sont les tissus d'une part et les poumons de l'autre, marquent, sur le trajet circulaire effectué par le sang, les limites respectives de ces deux systèmes physiologiques.

Chez les mammifères il existe, sur le parcours de chacun de ces deux systèmes, un appareil moteur, formé de deux cavités contractiles (oreillette et ventricule); mais ces deux centres moteurs, appelés

cœur gauche ou artériel, cœur droit ou veineux, sont intimement accolés et confondus en un organe unique à quatre cavités. Aussi l'appareil circulatoire est-il anatomiquement constitué par une partie centrale, motrice, qui est le *cœur*, pourvu d'une séreuse de glissement, le *péricarde*, et par une partie périphérique, formée d'un système de conduits, les *vaisseaux;* ceux-ci partent du cœur dans les deux directions que nous venons d'indiquer, c'est-à-dire vers les différents organes et vers le poumon, et, de ces deux points extrêmes qui sont comme les deux pôles de l'appareil, ils retournent au centre moteur. Les vaisseaux qui partent du cœur sont les *artères*, ceux qui s'y rendent, les *veines*, et ces deux ordres de conduits sont reliés entre eux par d'autres extrêmement ténus, les *capillaires*.

Comme il n'y a point de rapport entre la structure des conduits vasculaires et les qualités du sang qui les traverse, on a pu distinguer, selon la direction prise par le sang au sortir du cœur, une *circulation pulmonaire* ou *petite circulation* et une *circulation générale* ou *grande circulation*, chacune de ces deux parties comprenant à la fois des artères, des capillaires et des veines, avec cette seule différence que les artères de la circulation générale, comme le cœur gauche dont elles émanent, contiennent du sang rouge, tandis que les artères pulmonaires, comme le cœur droit, renferment du sang noir.

Les organes de la circulation pulmonaire ne sont, au point de vue pathologique, qu'une annexe de l'appareil respiratoire et nous avons eu déjà l'occasion de nous en occuper dans plusieurs chapitres de cet ouvrage. Maintes fois il a été question dans la première partie, et maintes fois il sera parlé dans la présente, de la solidarité pathologique qui unit le cœur et le poumon, et de la façon dont les troubles affectant l'un de ces organes retentissent sur l'autre, par l'intermédiaire de la petite circulation. Le grand nombre des organes situés sur le parcours de la circulation générale ne permet pas, entre eux et le cœur, une réciprocité morbide aussi étroite et assure aux affections qui frappent cette portion du champ circulatoire une plus grande autonomie : c'est donc là que siègent, à proprement parler, les maladies de l'appareil circulatoire.

Le cœur doit à sa structure essentiellement musculaire ses fonctions motrices, qui consistent en une contraction rythmique, et dont l'exercice est réglé par les connexions de cet organe avec le système nerveux central, ainsi que par les éléments nerveux, jouissant d'une certaine indépendance, qu'il porte en lui-même. Les artères, grâce à l'élasticité et à la contractilité de leurs parois, soutiennent l'impulsion donnée par le cœur et transforment en un mouvement continu le

débit saccadé de l'ondée cardiaque, de manière à distribuer régulièrement le sang dans les capillaires. Là, l'étendue du champ circulatoire s'accroissant, ainsi que l'étroitesse des conduits, sous cette double influence le cours du sang se ralentit, et ce ralentissement, de même que l'extrême minceur des parois vasculaires, favorise puissamment les échanges qui s'accomplissent entre le liquide nourricier et les tissus qu'il traverse, échanges qui constituent en quelque sorte l'objet suprême de la fonction circulatoire. Puis le sang, passant dans les veines, est ramené au cœur par des canaux pourvus de valvules dont l'effet compense, dans une certaine mesure, le ralentissement du courant sanguin, conséquence obligée de l'éloignement du centre d'impulsion.

A côté de ce cycle complet parcouru par le sang, la circulation comporte encore une sorte de courant dérivé, représenté par le plasma interstitiel qui baigne les éléments anatomiques, dans l'intimité même des tissus, au sein des mailles que laissent entre eux les capillaires sanguins. Ce liquide, qui est la *lymphe*, a pour origine la transsudation du plasma et de quelques éléments figurés (globules blancs) du sang. Il circule dans les espaces inter-organiques et passe de là dans le système des réseaux et des troncs lymphatiques, qui le déversent, avec le contingent recueilli à la surface de la muqueuse digestive (*chyle*), dans la portion veineuse de la circulation générale. Cette *circulation lymphatique* n'est donc qu'une annexe de la circulation sanguine.

Les lésions qui frappent l'appareil lymphatique ne donnent pas lieu, au moins en ce qui concerne la pathologie médicale, à des types morbides autonomes, et leur histoire se confond avec celle des maladies d'un grand nombre d'organes. De même les altérations de la lymphe ne constituent pas des entités nosologiques. Au contraire le sang, dont les altérations, il est vrai, se rencontrent aussi à un titre accessoire dans nombre d'affections extrêmement variées, a, de plus, ses maladies propres, caractérisées par des troubles qui surviennent dans l'évolution de ses éléments. Il y a donc lieu de les étudier dans des chapitres spéciaux qui feront suite aux maladies des organes circulatoires.

Si l'on met à part quelques malformations congénitales, les traumatismes et les troubles fonctionnels d'origine nerveuse, la plupart des maladies cardio-vasculaires ont leur cause dans le sang. Il est rare, plus rare qu'on ne le croyait naguère, qu'elles résultent de la simple propagation d'une lésion de voisinage. C'est le sang qui reçoit et transporte les agents pathogènes, et c'est par son intermédiaire que ceux-ci atteignent les organes de l'appareil circulatoire.

Il est, pour ces organes, le distributeur des maladies, comme il l'est, par eux, pour beaucoup d'autres.

Parmi ces causes morbides apportées par le sang, les *microbes* tiennent une place importante, ainsi que le montrera l'étude de toutes les maladies aiguës du cœur et des vaisseaux (péricardites, endocardites, myocardites, artérites et phlébites). Ils sont versés dans le sang, soit au niveau de la peau, soit au niveau des muqueuses digestive, respiratoire ou génito-urinaire, soit même au niveau d'un foyer infectieux situé dans la profondeur des tissus. De là, ils vont se fixer en divers points de l'appareil circulatoire, mais surtout dans le cœur. On en connaît un certain nombre de types; les microbes pyogènes (streptocoques, staphylocoques, pneumocoques) semblent devoir être comptés parmi les plus fréquents. Mais il est permis de supposer qu'il en existe bien d'autres, encore indéterminés, et c'est sans doute le cas pour le *rhumatisme*, auquel revient le premier rang pour la fréquence entre toutes les causes pathologiques qui peuvent frapper l'appareil circulatoire. Le rhumatisme, en effet, produit la majorité des affections aiguës et chroniques du cœur, et il joue encore un rôle, assurément plus effacé, dans la pathologie des artères et des veines.

Une autre catégorie de causes morbides comprend les substances *toxiques*. Les poisons d'origine externe provoquent assez rarement des lésions cardio-vasculaires. Au contraire, une place importante paraît devoir être faite aux poisons d'origine interne, dont l'action est lente, répétée et à peu près continue. La *goutte* est la mieux connue de ces causes agissant par des effets toxiques. A l'inverse du rhumatisme, elle porte plutôt son action sur les vaisseaux que sur le cœur. En cela, elle se comporte comme la plupart des intoxications, tandis que les maladies infectieuses ont une prédilection marquée pour le cœur. Bon nombre d'infections donnant lieu à des altérations vasculaires semblent même n'agir, dans ce cas, que par les produits toxiques résultant de l'activité des microbes.

A ces causes déterminantes vient s'ajouter fréquemment la prédisposition. Ainsi les maladies cardio-vasculaires paraissent se développer à la faveur de certaines influences constitutionnelles, mal connues dans leur nature, et qui ont été qualifiées de diathèses; on a surtout invoqué dans cet ordre d'idées le *tempérament arthritique*. C'est vraisemblablement d'une manière analogue qu'agit l'*hérédité* dans l'étiologie de ces affections.

Le rôle de l'âge n'est point négligeable. L'enfance, à part les affections congénitales, est relativement peu sujette aux lésions cardiaques et moins encore aux lésions vasculaires. Avec l'âge, la fréquence de ces lésions s'accroît et l'appareil circulatoire est l'un

des plus exposés à ressentir, et souvent le premier, les effets de la *sénilité;* c'est ce qui ressortira notamment de l'histoire de l'athérome artériel.

Enfin, ce qui est hors de doute, c'est le rôle de la prédisposition locale. Toute *lésion préalable* de l'appareil circulatoire favorise la localisation des causes morbides; la pathogénie de l'endocardite en fournit la preuve, à la fois par l'observation chez l'homme et par l'expérimentation.

Les effets que produisent sur l'appareil circulatoire les différentes causes pathogènes portent non seulement sur les organes qui le constituent, mais aussi sur leur contenu sanguin.

Dans les vaisseaux, les lésions inflammatoires et dégénératives que ces causes déterminent sur leurs parois peuvent amener le rétrécissement des conduits, ou plus fréquemment leur dilatation, ou parfois leur rupture. Elles peuvent siéger dans tous les points de l'appareil; mais celles des petits vaisseaux sont liées d'une façon tellement étroite aux maladies des tissus et des organes auxquels ils se distribuent, qu'il est impossible de les en distraire. Aussi n'en sera-t-il question que d'une façon incidente dans ce volume.

Au cœur, ces lésions, lorsqu'elles siègent sur les orifices valvulaires, ont des conséquences mécaniques qui peuvent retentir sur tout l'ensemble de la circulation. Tantôt elles produisent le *rétrécissement* de l'orifice malade, tantôt elles mettent un obstacle à sa parfaite occlusion et entraînent son *insuffisance*.

Quant aux altérations du sang, ce sont d'abord des altérations primitives qui peuvent entraîner certaines lésions des conduits; ce sont ensuite des altérations secondaires. La plus importante est la coagulation du sang dans les voies circulatoires (*thrombose*). Cette coagulation a pour conséquence possible le transport de caillots par *embolie*, donnant lieu à des accidents d'origine mécanique, produits par l'oblitération d'une portion plus ou moins étendue et plus ou moins importante du champ circulatoire, et souvent, en outre, à des accidents spécifiques, lorsque le caillot migrateur est chargé de microbes; l'embolie est alors un moyen de dissémination des agents pathogènes et la lésion locale devient infectante.

Des accidents d'un autre ordre sont déterminés non plus par des altérations histo-chimiques du sang, ni par des lésions anatomiques des conduits qui le renferment, mais par des troubles qui surviennent dans l'hydraulique de la circulation. Ces troubles consistent dans les modifications qu'éprouve la pression de la masse sanguine et dans l'inégalité de sa répartition parmi les divers territoires de l'appareil.

Les modifications de la pression sanguine varient souvent d'une façon inverse dans les artères et dans les veines. Le syndrome asystolie est l'expression d'une semblable inversion; il résulte de l'exagération de la tension veineuse avec abaissement de la tension artérielle. Ce sont surtout les modifications de la pression sanguine dans les artères qui présentent un intérêt pathologique [1]. L'excès de cette pression est la conséquence de tout ce qui diminue la capacité des conduits artériels, et par conséquent de la sténose congénitale des artères, des lésions d'artério-sclérose un peu étendues; on l'observe aussi dans le saturnisme, dans les néphrites chroniques où l'hypertrophie cardiaque joint son action à celle des altérations artérielles. Peut-être aussi le spasme des artérioles joue-t-il parfois un certain rôle. L'abaissement de la pression artérielle résulte de conditions inverses, qui sont réalisées notamment dans les fièvres infectieuses.

Ces modifications de la pression entraînent comme conséquence diverses modifications du rythme cardiaque et du pouls; elles produisent aussi certains troubles viscéraux, dont l'un des plus remarquables intéresse la sécrétion urinaire; l'élévation de la pression artérielle donne lieu à de la polyurie, son abaissement à de l'oligurie.

La diminution de l'irrigation sanguine produit l'*anémie* du territoire correspondant. Elle résulte d'une compression, d'un rétrécissement dû à des lésions pariétales, d'une obstruction par thrombose ou embolie, ou encore d'un spasme des artères; elle peut aussi être l'effet d'un trouble apporté aux fonctions motrices du cœur gauche, par exemple dans les lésions de l'orifice aortique; l'anémie est alors générale. L'excès du sang dans une portion du champ circulatoire produit la *congestion;* celle-ci peut être active (fluxion) lorsque les parties reçoivent par les artères une quantité de sang surabondante, par exemple lorsque les vaisseaux sont dilatés par action nerveuse (paralysie des vaso-constricteurs, excitation des vaso-dilatateurs), ou bien elle est passive (stase) lorsqu'il existe un obstacle mécanique au retour du sang vers le cœur, tel qu'une obstruction ou une compression des veines, ou encore une gêne de la déplétion du cœur droit, par exemple dans l'insuffisance tricuspide.

Ces troubles, qui portent sur la répartition du sang dans les diverses parties de l'appareil circulatoire, se traduisent par des symptômes qui varient suivant l'étendue et surtout l'importance fonctionnelle des organes atteints; aussi leur étude appartient-elle à l'histoire des maladies de ces organes. Nous ne pouvons donc que les signaler

1. M. Huchard, qui s'est livré à une étude spéciale de ces modifications, désigne par le mot *hypertension* l'élévation de la pression, et par celui d'*hypotension* son abaissement.

ici dans ce qu'ils ont de plus général. Lorsque les tissus sont accessibles à la vue, on peut constater que leur couleur est modifiée : suivant qu'il y a anémie ou congestion, elle est pâle ou bien rouge et violacée. Mais, dans les deux cas, le fonctionnement de l'organe est troublé à peu près de même ; on verra notamment, dans la partie suivante de cet ouvrage, à propos des maladies du cerveau, combien se ressemblent cliniquement l'anémie et la congestion de cet organe.

La suppression complète de l'irrigation sanguine, si la circulation ne se rétablit pas directement ou par voie collatérale, entraîne ce qu'on a appelé la syncope locale, et, à un degré de plus, la mortification des tissus, qui consiste soit dans la *nécrobiose* ou nécrose aseptique, soit dans la *gangrène* ou nécrose compliquée de l'intervention de germes putrides.

La diminution de l'irrigation sanguine n'est parfois que relative. L'organe imparfaitement irrigué, soit par le fait d'une lésion qui rétrécit le calibre des artères, soit, comme on l'admet dans quelques cas, à cause d'un spasme vasculaire, reçoit à l'état de repos une quantité de sang petite, mais suffisante à assurer sa nutrition et à prévenir sa mortification. Que cet organe entre en fonction, l'accès d'une plus grande quantité de sang deviendra nécessaire pour maintenir son état d'activité ; mais comme le rétrécissement artériel y met obstacle, le fonctionnement de l'organe sera promptement arrêté et ne pourra reprendre qu'après un temps de repos. Telle est l'explication de divers symptômes (voir les symptômes des *Artérites chroniques*) caractérisés par une fatigue rapide des organes et une diminution de leurs fonctions, état pour lequel on a proposé le terme de *méiopragie* (de μεῖον, moins, et πράσσειν, fonctionner).

La congestion avec ralentissement du courant sanguin peut amener la transsudation du sérum qui se répand soit dans les cavités séreuses (*hydropisies* des séreuses), soit dans les espaces du tissu conjonctif dont l'infiltration, appelée *œdème*, sera étudiée à un point de vue général dans un chapitre de ce volume. Enfin l'excès de la tension sanguine peut aller, surtout lorsqu'il y a une lésion préalable des vaisseaux, jusqu'à la rupture et donner lieu à une *hémorrhagie*.

Ces troubles de la dynamique circulatoire présentent un intérêt spécial lorsqu'ils ont leur source dans le cœur. L'arrêt du cœur a pour conséquence immédiate la *syncope*. La gêne de la circulation dans le cœur droit entraîne la stase généralisée et les phénomènes de l'*asystolie*, qui impriment un cachet si particulier aux affections cardiaques parvenues à une certaine période de leur évolution. Enfin, les troubles apportés à la répartition normale du sang dans les diverses cavités du cœur, surtout par le fait de lésions des orifices, retentissent sur les parois mêmes de l'organe. Les altérations secon-

daires ainsi produites consistent dans la *dilatation* et l'*hypertrophie du cœur;* elles sont dues à l'accumulation excessive du sang dans une cavité dont il s'échappe imparfaitement ou dans laquelle il reflue.

Les symptômes à l'aide desquels le praticien peut déceler les maladies de l'appareil circulatoire sont fort nombreux. Il n'y a pas lieu d'insister sur les troubles de l'état général (fièvre, etc.) qui sont plus en rapport avec la cause de la maladie locale qu'avec son siège sur l'appareil cardio-vasculaire. Les troubles fonctionnels ont plus de valeur. L'anémie, la congestion, l'œdème donnent lieu, dans les différents territoires où ils se montrent, à des indices importants et souvent faciles à constater. Le facies anémique et le facies congestif caractérisent certaines lésions cardiaques, et les expressions de *facies aortique* et *facies mitral* sont d'un emploi courant dans la pratique. Quant aux troubles viscéraux que présentent le poumon, le rein, le foie, le cerveau, s'ils peuvent dans certains cas révéler une affection cardio-vasculaire, ils peuvent d'autre part la masquer par leur prédominance. La *dyspnée* pourtant, qui survient à l'occasion des efforts, mérite d'être tirée hors de pair, car c'est un signe souvent précoce et qui peut révéler une affection cardio-vasculaire ignorée.

La *douleur*, souvent obscure dans les maladies qui intéressent la périphérie de l'appareil, mais qui est néanmoins un des éléments séméiologiques de la phlegmatia alba dolens, est extrêmement variable dans les affections du cœur et des gros vaisseaux. Tantôt c'est un phénomène purement subjectif, qui varie depuis le degré le plus léger jusqu'à l'intensité la plus terrifiante (voir les *Palpitations*, l'*Angine de poitrine*). Tantôt elle est provoquée ou exagérée par la pression, qui doit être pratiquée en des points très limités, avec l'extrémité du doigt, sur toute l'étendue de la région précordiale : elle affecte parfois le caractère d'un point de côté, d'une névralgie intercostale ou phrénique. Il n'y a d'ailleurs aucune relation entre l'intensité des lésions et l'acuité des phénomènes douloureux.

C'est surtout l'exploration physique qui fournit au diagnostic des maladies cardio-vasculaires ses plus solides éléments. Celle de la région précordiale donne des renseignements sur l'état du cœur et des gros vaisseaux. L'*inspection* de cette région révèle, surtout chez les sujets jeunes dont la paroi thoracique est moins résistante, les voussures qui sont l'indice d'un anévrysme aortique, d'un épanchement péricardique, d'une hypertrophie ou d'une dilatation très marquée. Elle montre aussi les dépressions dues à des adhérences rétractiles de péricardite chronique.

La *palpation* indique le siège de la pointe, l'intensité de son choc, le *frottement péricardique*, ainsi que des sensations tactiles qui sont

en rapport avec certains phénomènes d'auscultation et constituent le *frémissement cataire* ou *thrill*.

La *percussion* fournit des renseignements sur le volume et la situation du cœur. Mais, comme cet organe n'est en contact avec la paroi thoracique que sur une partie de sa face antérieure et qu'il en

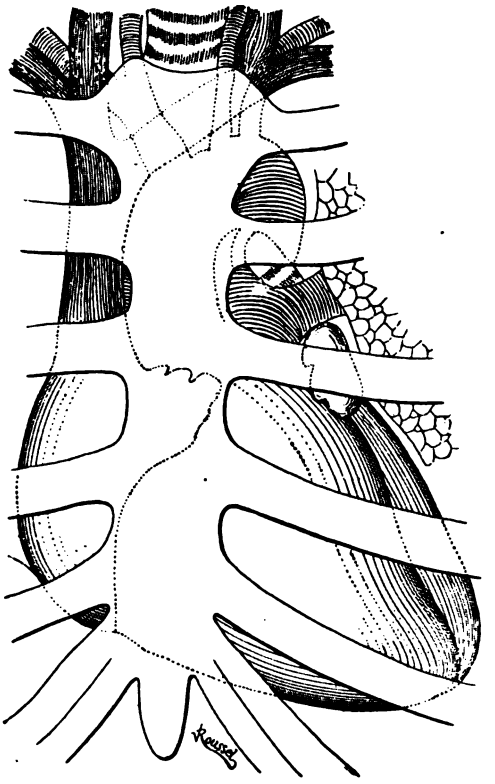


FIG. 1. — Rapports du cœur et des gros vaisseaux avec la paroi antérieure du thorax (d'après M. Farabeuf).

est séparé par les languettes des poumons, dans une étendue qui varie suivant diverses circonstances, les résultats fournis par ce mode d'exploration sont d'une interprétation assez délicate. Le tissu pulmonaire donne à la percussion de la sonorité, le cœur de la matité; mais les minces languettes du poumon ne donnent qu'une sonorité affaiblie et, d'autre part, la matité cardiaque n'est jamais absolue à l'état normal : il en résulte des nuances souvent difficiles à saisir.

On a proposé divers procédés pour délimiter la matité ou la

submatité cardiaque. M. Grancher[1] conseille de chercher d'abord le maximum de matité au niveau du cinquième cartilage costal gauche, auprès du sternum; puis, partant de ce point comme centre, de percuter très doucement dans diverses directions : en haut, en bas et latéralement. On arrive ainsi à marquer, sur chacune de ces lignes de percussion, le passage de la submatité à la sonorité complète, et à figurer, par l'ensemble de ces points, les limites du cœur. Mais il est un endroit où ces limites ne peuvent être déterminées de la sorte : c'est le bord inférieur, au niveau duquel la matité cardiaque se confond avec la matité hépatique.

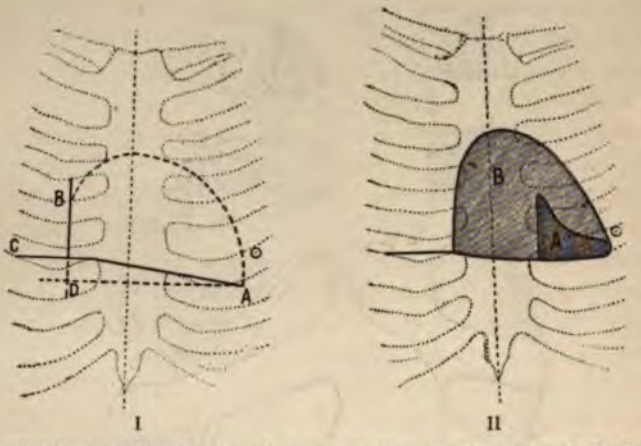


FIG. 2. — Schémas de l'exploration du cœur par la percussion (d'après M. Foubert).

I. — Procédé de M. C. Paul : A, pointe du cœur; B, bord droit du cœur; C, bord convexe du foie; D, abaissement de la pointe.

II. — Procédé de M. Potain : A, matité absolue (petite matité); B, matité relative (grande matité)

D'autres procédés ont pour objet de fixer par des points de repère et des constructions géométriques ce bord inférieur du cœur et d'obtenir en même temps des résultats qui puissent se comparer les uns aux autres. M. C. Paul[2] (fig. 2, I) détermine le siège de la pointe par la vue, le palper et la percussion (A); puis il cherche par la percussion, sur la ligne mamelonnaire droite, le bord supérieur du foie, et trace à ce niveau une horizontale (C) jusqu'à l'insertion sternale du cinquième cartilage costal droit. Une ligne tirée de ce dernier point à la pointe du cœur figure assez exactement le bord inférieur du ventricule droit. On termine la délimitation en cherchant, par la percussion pratiquée à droite du sternum, le bord de l'oreillette droite (B) qui

1. GRANCHER, *Technique de la palpation et de la percussion*, Paris, 1882.
2. C. PAUL, *Diagn. et traitement des maladies du cœur*, Paris, 1883.

est ordinairement situé à 1 centimètre et demi environ de cet os; enfin le bord supérieur est fixé approximativement en percutant de bas en haut. On peut mesurer l'abaissement de la pointe, par rapport à l'angle de l'oreillette droite, sur une ligne verticale qui prolonge en bas le bord droit du cœur : la distance comprise entre le bord supérieur du foie et le point (D) où cette verticale coupe une horizontale menée par la pointe du cœur mesure cet abaissement.

Le procédé de M. Potain (fig. 2, II) se rapproche beaucoup du précédent[1]. Comme tout à l'heure, on détermine la pointe, le bord supérieur du foie; puis on recherche le bord droit et le bord supérieur du cœur par la percussion forte, pratiquée sur des lignes qui convergent vers le centre de matité. Enfin l'on détermine la zone de matité vraie par la percussion légère sur des lignes divergentes : on obtient ainsi un triangle de matité (A) qui représente la zone de contact entre le cœur et la paroi, et qu'on peut comparer à la zone de submatité (B) correspondant à l'interposition des languettes pulmonaires.

La percussion indique les modifications de volume résultant de la dilatation ou de l'hypertrophie du cœur. Elle est d'un emploi plus facile pour le diagnostic des épanchements péricardiques. Enfin, toujours à la région précordiale, la percussion, pratiquée avec le doigt ou avec le *plessigraphe*, peut fournir des renseignements utiles sur le calibre de l'aorte ascendante.

C'est à l'*auscultation* que revient sans contredit le premier rôle dans la séméiotique cardiaque. Avec la palpation, et d'une façon plus précise, elle révèle les qualités des battements cardiaques et du choc de la pointe. Ce *choc du cœur* se fait sentir normalement dans le cinquième ou le quatrième espace intercostal gauche, à 8 ou 10 centimètres de la ligne médiane, en dedans du mamelon et un peu au-dessous[2]. L'intensité des *battements cardiaques* peut être affaiblie, tantôt lorsque le cœur est éloigné de la paroi par une altération des poumons ou de la plèvre (emphysème, pleurésie) ou par un épanchement péricardique, tantôt lorsque la contractilité du myocarde est diminuée (myocardites, surcharge graisseuse, dilatation du cœur). Elle est augmentée dans les palpitations, dans l'hypertrophie. Le timbre et la tonalité des bruits qui traduisent à l'oreille ces battements varient d'ordinaire dans le même sens que leur intensité. Ils peuvent être sourds et de tonalité basse, ou au contraire aigus et éclatants. L'affaiblissement et la disparition du premier bruit sont considérés comme des signes importants de myocardite aiguë. Le

1. FOUBERT, *Des variations passagères du volume du cœur* (Thèse de Paris, 1887).
2. Ce choc du cœur se produit en réalité, non pas au niveau du point préci où siège la pointe, mais un peu au-dessus.

retentissement du second bruit a été donné comme un indice d'aortite chronique.

A l'état normal, le *rythme* du cœur, apprécié par l'auscultation, est à trois temps: le premier temps se traduit à l'auscultation par le premier bruit, prolongé, sourd et comme profond ; le second temps comprend le petit silence, suivi du second bruit, bref, clair et comme superficiel ; enfin le troisième temps est occupé en entier par le grand

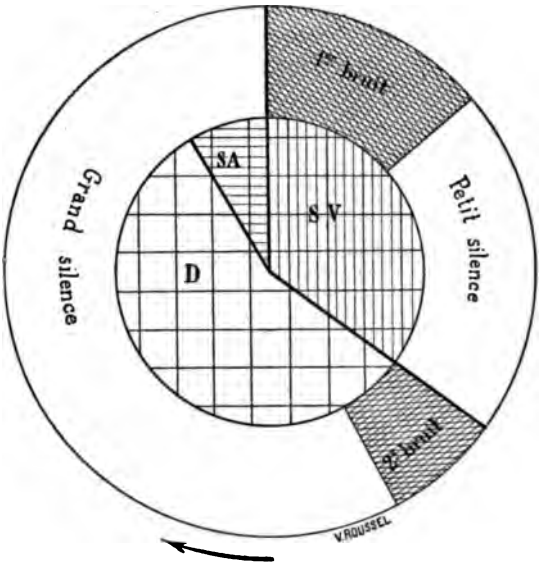


FIG. 3. — Schéma montrant la succession et la durée relative des mouvements et des bruits du cœur (d'après les indications de M. Franck).

Les traits verticaux correspondent aux changements d'état des ventricules, les traits horizontaux à ceux des oreillettes; pour chaque sorte de cavités, la phase systolique est indiquée par des traits rapprochés, la phase diastolique par des traits écartés. — SV, systole ventriculaire; SA, systole auriculaire; D, diastole générale.

silence[1]. Le rythme cardiaque peut être profondément modifié; il peut ne comprendre que deux temps égaux en durée : le premier correspondant au premier bruit et au petit silence, le second au second bruit et au grand silence. Les deux bruits ont alors même timbre et même intensité. Ce rythme, qui rappelle les battements du cœur

1. Il est établi, depuis les recherches de MM. Chauveau et Faivre, que le premier bruit coïncide avec la systole (*bruit systolique*) des ventricules, et le second avec la diastole (*bruit diastolique*). Tous deux résultent de la tension brusque des valvules (auriculo-ventriculaires pour le premier bruit, sigmoïdes pour le second), sous l'influence de l'ondée sanguine qu'elles empêchent de rétrograder.

Il ne faut pas confondre le rythme cardiaque tel qu'on le définit en clinique, d'après l'auscultation, avec la révolution cardiaque telle que la physiologie la considère; celle-ci commence à la systole auriculaire, c'est-à-dire à la fin du grand silence et avant le premier bruit

chez le fœtus (*rythme fœtal*), d'autant plus qu'il y a généralement accélération du cœur, a été signalé par Stokes; M. Huchard, qui a récemment rappelé l'attention sur ce phénomène et l'a nommé *embryocardie*, le considère comme le résultat d'un abaissement de la tension artérielle; il est du plus mauvais pronostic et fait partie des accidents rapportés à la myocardite[1].

La fréquence, la régularité des battements cardiaques sont ordinairement indiquées d'une façon suffisante par le pouls. Cependant l'auscultation apporte à l'exploration du pouls une confirmation utile, et parfois même, si la pulsation artérielle est imperceptible, elle devient indispensable. Nous reviendrons sur ces points à propos du pouls.

Le nombre des bruits peut être augmenté par *dédoublement* de l'un d'eux. En dehors des dédoublements physiologiques survenant sous l'influence des mouvements respiratoires[2], le second bruit peut être dédoublé dans le rétrécissement mitral. Dans d'autres cas, l'augmentation du nombre des bruits résulte de l'intervention d'un bruit anomal surajouté. Tel est celui qui donne lieu au *bruit de galop :* ce bruit surajouté précède le premier bruit normal et peut même apparaître pendant le grand silence. Il correspond au moment où l'ondée sanguine pénètre de l'oreillette dans le ventricule; il s'entend dans la région de la pointe et surtout un peu au-dessus. Le plus souvent il caractérise la néphrite interstitielle avec hypertrophie scléreuse du cœur (bruit de galop du cœur gauche); mais il peut aussi se faire entendre, alors que la tonicité du myocarde est épuisée, dans diverses infections aiguës, dans des maladies cachectisantes, enfin dans les dilatations du cœur droit (bruit de galop du cœur droit)[3].

Une autre catégorie de bruits anomaux, de beaucoup la plus importante, comprend les modifications acoustiques donnant lieu aux *souffles*. Ces souffles cardiaques remplacent les bruits normaux. Leur intensité est très variable, ainsi que leur timbre; ces caractères sont indiqués par diverses expressions courantes : bruits de râpe, de scie, de lime, souffle en jet de vapeur, bruit de piaulement, souffle aspiratif, souffle filé.

1. Gillet, *De l'embryocardie ou rythme fœtal des bruits du cœur* (Thèse de Paris, 1888).

2. Ces dédoublements résultent d'un défaut d'isochronisme dans le claquement des valvules homologues. D'après M. Potain, l'excès de pression existant dans l'aorte à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration accélère le claquement des sigmoïdes de ce vaisseau et produit le dédoublement du second bruit; l'excès de pression existant dans le système veineux au début de l'inspiration accélère le claquement de la tricuspide et produit le dédoublement du premier bruit.

3. M. Potain attribue ce bruit à la brusque tension que subit la paroi du ventricule sous l'influence de la pénétration du sang dans sa cavité : aussi propose-t-il de l'appeler *bruit de tension diastolique.*

de la base, c'est habituellement au *foyer aortique* (deuxième espace droit, au niveau du bord droit du sternum) que siège ce maximum, quelquefois au *foyer pulmonaire* (troisième espace gauche); pour les *souffles de la pointe*, c'est au *foyer mitral* (au niveau de la pointe), ou au *foyer tricuspidien* (appendice xiphoïde). Enfin la propagation de ces souffles se fait suivant le sens du courant sanguin. A la pointe, les souffles mitraux se propagent vers l'aisselle [1], les souffles tricuspidiens à l'épigastre. A la base, les souffles aortiques se prolongent le long de l'aorte ascendante et même, dans certains anévrysmes, le long du rachis, sur le trajet de l'aorte descendante [2]; les souffles pulmonaires se propagent vers la clavicule gauche.

Le mécanisme des souffles intra-cardiaques a été l'objet de nombreuses controverses. Ils paraissent dus, soit au frottement du sang sur les rugosités des orifices malades, et alors le bruit a plutôt le caractère d'un frottement que d'un souffle, soit aux vibrations qui se produisent dans l'ondée sanguine lorsque, passant d'une partie étroite dans une partie plus large, au niveau des orifices modifiés, cette ondée se trouve soumise à des pressions différentes en des points très rapprochés de son parcours.

D'après ces données, on comprendra sans peine que, lorsque les valvules sigmoïdes sont insuffisantes, les vibrations du liquide se produisent au moment du claquement de ces valvules, c'est-à-dire au second temps, et que le souffle soit diastolique; au contraire, si l'orifice artériel est rétréci, les vibrations se produisent au moment où le sang est chassé dans le vaisseau par la contraction ventriculaire et le souffle est alors systolique. Les souffles qui correspondent aux lésions des orifices auriculo-ventriculaires s'expliquent d'une manière analogue. L'insuffisance de ces valvules donne lieu à des vibrations au moment où elles entrent en jeu, c'est-à-dire pendant la systole ventriculaire, aussi le souffle est-il systolique. Dans le cas de rétrécissement, c'est quand le sang passe de l'oreillette dans le ventricule, et surtout au moment où la systole auriculaire achève de vider l'oreillette, c'est-à-dire immédiatement avant la systole ventriculaire, que se produisent les vibrations et le souffle, qui est dit, pour cette raison, présystolique.

Les souffles que nous venons d'étudier ne sont pas toujours liés à

1. On a expliqué l'étendue de la zone de propagation des souffles mitraux par le contact intime du ventricule gauche avec la paroi thoracique, au moment du choc de la pointe et pendant une grande partie de la systole ventriculaire.

2. Toutefois, dans l'insuffisance aortique, il arrive que le souffle se propage en descendant le long du sternum, ce qui est dû sans doute au reflux sanguin qui a lieu de haut en bas, de l'aorte dans le ventricule. De plus, on verra que le siège de ce souffle ne coïncide pas toujours avec le foyer aortique.

l'existence de lésions des orifices et des valvules; à côté de ces *souffles organiques* on a décrit des *souffles inorganiques* existant dans les anémies, dans les affections fébriles : d'où les noms de souffles *anémiques* et *fébriles*. On a beaucoup discuté sur le siège et le mécanisme de ces bruits; suivant les auteurs, ils résulteraient d'un abaissement de la pression dans l'aorte, d'une contraction brusque du ventricule droit (souffles anémo-spasmodiques de C. Paul), d'une insuffisance dite fonctionnelle des valvules mitrale ou tricuspide, par affaiblissement des muscles papillaires ou dilatation ventriculaire; dans ces derniers temps M. Potain les a rattachés aux souffles extra-cardiaques.

Les *souffles extra-cardiaques* ont diverses origines. Il en est qui naissent dans le péricarde et sont dus au frottement des fausses membranes développées sur ses feuillets : ils constituent les bruits de *frottement péricardique*, dont les caractères particuliers seront étudiés dans le chapitre des *Péricardites*.

D'autres sont des *frottements pleuraux*, nés sous l'influence des battements cardiaques, dans les culs-de-sac antérieurs des plèvres altérées : ces bruits sont superficiels, systoliques, et disparaissent ordinairement pendant l'inspiration.

Enfin, les bruits extra-cardiaques les plus fréquents, d'après M. Potain qui en a fait une étude spéciale, semblent avoir pour origine les lames pulmonaires qui recouvrent le cœur et dans lesquelles l'air pénètre par aspiration, sous l'influence de la tendance au vide que produit le retrait d'un gros vaisseau ou la contraction des parois cardiaques (*bruits cardio-pulmonaires*). Les adhérences qui fixent les lames pulmonaires à la paroi thoracique favorisent la production de ces bruits.

La plupart de ces souffles ont leur siège dans la région de la pointe, tantôt au niveau de la pointe elle-même (souffles *apexiens*), tantôt et plus souvent un peu au-dessus, au niveau du troisième espace intercostal gauche (souffles *sus-apexiens*). Ces bruits sont généralement systoliques; mais, au lieu de débuter avec la systole ventriculaire, ils n'apparaissent d'ordinaire que pendant sa durée et se prolongent un peu après elle (souffles *méso-systoliques* de Potain, appelés encore post-systoliques); il se produit alors un rythme à trois bruits (premier claquement valvulaire, souffle, puis deuxième claquement), qu'il ne faut pas confondre avec le bruit de galop précédemment signalé. Exceptionnellement ces souffles occupent la partie inférieure du sternum; ils peuvent être alors systoliques ou diastoliques.

Enfin il existe des souffles extra-cardiaques de la *base*, siégeant dans le deuxième espace à gauche et à droite; dans le dernier cas ils sont diastoliques.

On conçoit aisément que ces divers souffles puissent donner lieu à des erreurs de diagnostic et faire croire à des lésions d'orifices. Aussi a-t-on relevé avec soin les caractères qui les distinguent des souffles intra-cardiaques.

Ils sont plus brusques que ces derniers, plus localisés, ne se propagent point. Ils n'ont pas leur maximum exactement aux foyers d'auscultation et ne siègent qu'en des points où les lames pulmonaires recouvrent le cœur. Ils ne coïncident pas toujours avec le temps des bruits normaux. Ils sont superficiels; leur timbre est doux, aspiratif, assez semblable au murmure vésiculaire; ils sont sujets à varier sous diverses influences; le bruit systolique devient quelquefois diastolique; le timbre et l'intensité sont modifiés souvent par les violents mouvements respiratoires, par les efforts, les émotions, les attitudes; ils s'atténuent par le passage de la position horizontale à la position assise[1].

Un dernier procédé d'exploration physique du cœur consiste dans l'emploi de la méthode graphique. Le *cardiographe*, qui a donné des résultats de première importance pour l'étude de la physiologie cardiaque, a aussi, dans certains cas, précisé le mécanisme suivant lequel fonctionne le cœur malade. Mais ce procédé d'exploration n'est point entré dans la pratique et ne peut tenir une grande place dans la séméiotique. En effet, sans parler de la technique délicate qu'il exige, il est parfois tout à fait infructueux, soit que le tracé cardiographique ne puisse être obtenu en raison de la conformation du thorax ou de l'épaisseur de la paroi, soit qu'un trop grand nombre de circonstances interviennent pour le modifier et obscurcir les indications qu'il pourrait fournir.

L'examen des *artères* apporte des données fort utiles au diagnostic. Sans parler de l'exploration de l'aorte ascendante, dont l'étude ne saurait être séparée de celle du cœur, les artères acces-

1. L'influence des *attitudes* sur les bruits cardiaques a été récemment étudiée par M. Azoulay (Thèse de Paris, 1892), qui recommande particulièrement l'attitude dite *relevée* : le tronc est placé horizontalement, tandis qu'on relève la tête (la tête sans les épaules), les bras et les genoux (les talons touchant les ischions); le malade ne doit faire aucun effort pour garder cette position. On obtient par ce procédé un renforcement de tous les bruits normaux ou pathologiques. Cette attitude facilite donc le diagnostic des affections cardiaques, d'autant plus qu'elle ralentit en même temps le pouls et permet de mieux saisir les caractères fournis par la circulation périphérique. Mais elle ne doit pas être employée dans les cas où le cœur est très susceptible, car elle peut provoquer alors des attaques d'asystolie passagère.

M. Prouff (de Morlaix) nous a dit avoir obtenu de forts bons résultats de la position génu-cubitale (les malades reposant sur les coudes et les genoux) : ce qui met le cœur en contact plus intime avec la paroi thoracique, et sur une plus grande étendue.

sibles au toucher et même à la vue sont une source d'indications précieuses et en quelque sorte à la portée de tous. La simple vue laisse constater les battements exagérés des petites artères, un des signes de l'insuffisance aortique. Le toucher permet d'apprécier l'oblitération d'une artère par un caillot, les sinuosités du vaisseau, la résistance de ses parois, ses déformations; il révèle ainsi l'artériosclérose.

Enfin et surtout, la pulsation artérielle, qui peut être recherchée sur toutes les artères, mais que l'on étudie de préférence à la radiale, donne des renseignements non plus seulement sur l'état du système artériel, mais sur les conditions dans lesquelles s'effectue la circulation générale et sur les fonctions du cœur lui-même. Cette pulsation a sa cause, en effet, dans la contraction cardiaque; elle ne fait que traduire par la distension des artères (diastole artérielle) l'élévation de la pression sanguine qui, dans ces vaisseaux, résulte de chaque systole ventriculaire. Aussi, dès les premiers âges de la médecine et longtemps avant que le mécanisme de la circulation fût connu, l'observation des malades avait-elle fait voir dans le *pouls* un des éléments essentiels de la séméiotique. Avant l'emploi de l'auscultation cardiaque et l'application de la thermométrie à la clinique, c'est au pouls que l'on demandait les données principales pour apprécier l'état de l'hydraulique circulatoire et mesurer la fièvre. Depuis même que la médecine s'est enrichie de ces acquisitions, le rôle du pouls, bien que légèrement diminué, subsiste et a été dans une certaine mesure renouvelé par l'usage d'instruments spéciaux.

Le pouls peut être fréquent, lent ou rare; les particularités les plus intéressantes de ces modifications seront étudiées dans des chapitres spéciaux (voir les *Tachycardies*, le *Pouls lent permanent*). Suivant l'énergie avec laquelle l'onde sanguine soulève l'artère, le pouls est fort et ample, ou faible; le pouls est supprimé lorsqu'il y a un obstacle à la circulation (compression, oblitération vasculaire par thrombose ou embolie), et dans les cas de syncope et de faiblesse extrême. Bien des circonstances font varier la force et la fréquence du pouls, sans qu'il y ait de rapport constant entre les modifications de ces deux qualités. La diminution de la pression augmente l'amplitude; c'est ce qui a lieu, par exemple, lorsque l'action de la pesanteur vient lutter contre l'impulsion cardiaque, dans la position verticale de l'artère : cette particularité a été mise à profit pour faciliter l'appréciation des caractères du pouls.

Enfin l'onde artérielle fournit au doigt explorateur des sensations tactiles extrêmement variées, que traduisent les expressions de pouls large ou étroit, dur ou mou, plein ou vide, serré, contracté, tendu, filiforme. Toutes ces qualités du pouls s'observent dans des

états morbides fort divers qui s'accompagnent à un titre quelconque de troubles de la circulation. Pour nous borner aux affections cardio-vasculaires, nous signalerons seulement, comme possédant une valeur séméiologique importante, le pouls bondissant de l'insuffisance aortique, le pouls athéromateux.

La régularité est un des caractères les plus remarquables du pouls normal, et dont les modifications trahissent toujours un état pathologique. L'irrégularité des pulsations artérielles, comme celle des battements cardiaques qu'elle exprime, peut être poussée à un degré extrême : c'est la folie du cœur (*delirium cordis* de Bouillaud), qui indique l'asystolie. D'ordinaire le pouls est à la fois irrégulier et inégal, c'est-à-dire que les battements n'ont pas tous la même force.

Un mode important de l'irrégularité est l'intermittence cardiaque; Laennec l'a divisée en vraie et fausse. L'*intermittence vraie*, étudiée par Lasègue[1], consiste dans ce fait qu'après une série de battements réguliers, il survient un arrêt plus ou moins long, après lequel se reproduisent les battements. Cette intermittence, qui est ordinairement douloureuse, reparaît sans régularité constante après une série de quatre à huit pulsations, et le premier battement qui lui succède est en général plus énergique. On rencontre ce phénomène dans les états cachectiques et dans certains troubles digestifs. A la différence de la précédente, la *fausse intermittence* ou *faux pas du cœur* (Bouillaud), qu'on observe dans les affections mitrales, n'est appréciable que par l'exploration combinée du cœur et du pouls; la radiale ne donne pas de pulsation bien que le cœur ait battu : c'est en quelque sorte une systole avortée.

Enfin, sur une artère donnée, la pulsation artérielle peut présenter, par rapport à la pulsation cardiaque, un retard supérieur à l'état physiologique; ce retard a parfois une certaine valeur pour le diagnostic d'un anévrysme, surtout si la comparaison peut s'établir avec l'artère symétrique soumise aux conditions normales.

Remplacer par des indications lisibles et durables les sensations plus ou moins obscures et toujours fugitives du toucher, tel est l'objet de la méthode graphique appliquée à l'étude du pouls. Le *sphygmographe* de Marey[2], qui inscrit la forme de la pulsation artérielle, ne remplace pas, à vrai dire, d'une façon complète les sensations tactiles. Si nombre de modifications survenant dans la forme de cette pulsation sont méconnues par le doigt explorateur, il est, par

1. Lasègue (*Arch. génér. de médecine*, 1872, vol. II, p. 641).

2. Cet appareil consiste essentiellement en un ressort qui s'applique sur l'artère et la déprime. Ce ressort, à chaque battement artériel qui le soulève, transmet le mouvement à un levier qui l'amplifie. Enfin un stylet supporté par le levier inscrit chaque oscillation sur un papier qui se déplace devant lui.

contre, telles qualités du pouls, perceptibles au toucher, qui ne sont point accusées par l'appareil : si bien que ces deux modes d'exploration ne sauraient s'exclure mutuellement. On trouvera dans les chapitres consacrés aux lésions valvulaires les principaux types de tracés sphygmographiques; il convient d'accorder seulement une mention particulière, sous le rapport de l'importance séméiologique, au pouls de l'insuffisance aortique, au pouls mitral, au pouls de l'athérome. Mieux que le toucher le tracé met en évidence le dicrotisme du pouls qui se rencontre dans certaines infections et celui qui est un des principaux caractères du pouls de l'insuffisance aortique.

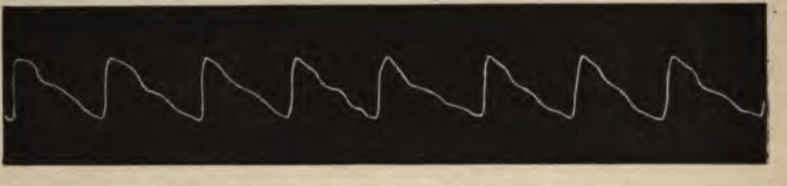


FIG. 5. — Tracé sphygmographique du pouls normal.

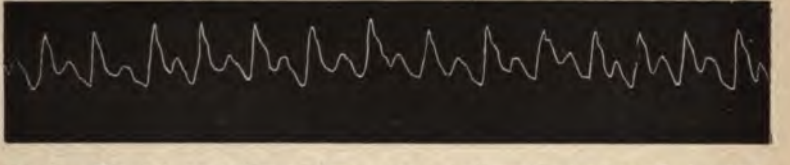


FIG. 6. - Tracé de pouls dicrote, dans un cas de péricardite (pris par M. Azoulay).

L'*auscultation* des artères, sans avoir la même importance que celle du cœur, est cependant utile dans les cas d'anévrysme, où elle fait entendre des *souffles* artériels, et dans l'insuffisance aortique, dont le *double souffle intermittent crural* est un des principaux signes physiques.

L'état de la pression artérielle, qui entre pour une part dans les sensations tactiles ci-dessus mentionnées, ne peut encore, malgré l'intérêt que présenterait la solution de cette question, être évalué d'une façon simple et précise. Le *sphygmomanomètre* de M. Potain[1]

1. Imaginé par Basch et perfectionné par M. Potain, cet appareil mesure la pression nécessaire à équilibrer la pression sanguine dans les artères. Il consiste en une ampoule de caoutchouc, communiquant avec un manomètre anéroïde, et à l'aide de laquelle on exerce sur l'artère une compression graduelle. Plus la compression est forte, plus la pression indiquée par l'aiguille du manomètre est élevée. L'instant où l'on cesse de percevoir le pouls au-dessous du point comprimé correspond à l'équilibre cherché. A la radiale, la pression normale ainsi obtenue est de 16 à 18 centimètres de mercure. Il est indispensable, en outre, pour éviter l'onde venue de l'arcade palmaire par récurrence, de comprimer fortement l'artère au-dessous du point où l'on explore les battements.

n'est guère qu'un instrument de recherches et ne peut être considéré comme un instrument de diagnostic; il ne donne d'ailleurs que des indications approximatives. Néanmoins il peut être utilisé avec quelque avantage pour apprécier les variations successives de la tension chez un même malade.

Si les procédés d'exploration et les signes qu'ils fournissent abondent pour les artères, il n'en est pas de même pour les autres parties de l'appareil vasculaire. L'état de la circulation dans les *capillaires* ne peut guère être apprécié que par l'aspect des tissus dans lesquels ils forment leurs réseaux, et la pâleur ou l'injection de ces tissus n'indique au médecin que l'anémie ou la congestion dont ils sont le siège. Il faut signaler aussi le *pouls capillaire* de l'insuffisance aortique. Enfin c'est dans le système capillaire, habituellement à la pulpe des doigts, que l'on puise les quelques gouttes de sang nécessaires pour les recherches d'hématologie clinique.

Quant aux *veines*, la vue et le toucher permettent de reconnaître les cordons résistants, noueux et douloureux qu'elles forment lorsqu'elles sont le siège d'une oblitération par *thrombose* ou par *phlébite*, les dilatations et les flexuosités qui constituent les *varices*, les soulèvements rythmiques dont elles peuvent être animées et dans lesquels consiste le *pouls veineux*. Ces pulsations des veines, surtout appréciables aux jugulaires, sont produites par le reflux du sang venu du cœur droit dans le système veineux. On distingue un *faux* pouls veineux, qui est présystolique et dans lequel l'ondée rétrograde est le résultat d'une contraction exagérée de l'oreillette hypertrophiée, et un *vrai* pouls veineux, qui est systolique et produit par le reflux du sang, chassé par la systole ventriculaire à travers la valvule tricuspide insuffisante (voir l'*Insuffisance tricuspidienne*). On ne doit point confondre le pouls veineux avec les ondulations communiquées aux jugulaires par les battements carotidiens ou par ceux de la crosse aortique, ni avec la distension de ces veines qui s'observe à l'occasion des grands mouvements respiratoires.

Les nombreux signes physiques que nous venons de passer en revue sont d'un très grand secours pour le diagnostic des lésions cardio-vasculaires. Seuls ils permettent de déterminer avec précision l'existence, le siège, la disposition anatomique de ces lésions. Toutefois le diagnostic serait bien incomplet s'il se bornait à ces notions anatomiques et s'il n'avait en vue que l'état local. Ce qu'il faut, en effet, prendre bien plutôt en considération pour établir le pronostic et le traitement, c'est l'état des divers organes, c'est l'altération plus ou moins profonde que leur a fait subir le trouble circulatoire, c'est la résistance plus ou moins grande qu'ils sont capables d'opposer à

ses effets. En un mot, le pronostic dépend bien plus — et avec lui le traitement — des troubles fonctionnels que des signes physiques, et maintes fois on voit une lésion cardiaque à signes physiques bruyants rester fort bien tolérée pendant de longues années, tandis que certaines lésions, presque silencieuses à l'auscultation, entraînent des accidents promptement redoutables.

Ces troubles fonctionnels, dont il importe avant tout de déceler la présence et d'apprécier la gravité, sont, nous l'avons dit, fort nombreux. Cependant, si l'on met à part les malformations congénitales et les lésions de l'orifice pulmonaire qui, évoluant dans le très jeune âge, impriment à tout l'organisme un cachet de déchéance vraiment spécial et entraînent comme conséquence habituelle la phtisie pulmonaire, les autres affections cardiaques évoluent d'une façon assez uniforme et aboutissent, à échéance plus ou moins lointaine, au même résultat, à l'*asystolie*, syndrome cardio-vasculaire dont l'importance est capitale et exige une description distincte (voir l'*Asystolie*). Ce sont donc les premiers indices et comme les signes avant-coureurs de ce syndrome que le médecin devra s'attacher à reconnaître au plus tôt. Ce sont l'apparition, le retour, l'intensité de ces accidents qui régleront surtout le pronostic dans la plupart des cas.

Cela posé, il convient d'ajouter que toutes les affections cardiaques ne parviennent pas dans le même temps, ni de la même manière à ce but commun. Il en est qui provoquent très rapidement l'asystolie : par exemple certaines péricardites et myocardites aiguës. Les affections valvulaires y aboutissent en général d'une façon lente et graduelle.

Les obstacles circulatoires qui siègent dans le cœur droit sont naturellement les mieux placés pour produire promptement les phénomènes de stase veineuse, plus ou moins généralisée, qui sont la note dominante dans ce syndrome, et c'est même par le moyen d'une insuffisance tricuspidienne secondaire que les autres affections valvulaires le déterminent, d'autant plus vite que l'obstacle est plus rapproché du cœur droit sur le trajet circulatoire. Aussi les affections mitrales y parviennent-elles beaucoup plus rapidement que les affections aortiques. Ce sont les affections mitrales qui réalisent au maximum ces troubles circulatoires généralisés et persistants, cette mort graduelle de tous les organes qui constitue la *cachexie cardiaque*. Au contraire les affections aortiques n'atteignent pas toujours la phase asystolique et sont fort souvent interrompues dans leur évolution en quelque sorte naturelle par un accident plus promptement mortel, notamment par la syncope.

D'autres circonstances peuvent, d'ailleurs, amener la mort dans les affections cardio-vasculaires, soit la mort subite par thrombose

cardiaque et embolie pulmonaire, soit la mort plus ou moins lente par collapsus, par complication infectieuse.

La thérapeutique est à peu près impuissante envers les lésions des organes cardio-vasculaires une fois constituées; son rôle est donc, dans bien des cas, purement palliatif. Si l'évolution des lésions se fait avec lenteur, par exemple dans les affections valvulaires, c'est à des prescriptions hygiéniques que se borne à peu près le traitement pendant toute la période où la lésion est, comme on dit, compensée. Mais lorsque la compensation est rompue, lorsque le cœur droit entre en scène, qu'il faiblit et se laisse distendre, la thérapeutique peut intervenir efficacement pour ranimer sa contractilité et conjurer l'asystolie menaçante. C'est alors qu'apparaît le rôle des médicaments dits cardiaques, parmi lesquels la digitale tient depuis longtemps la première place.

Mais à la longue, et quelquefois même d'emblée, la digitale est impuissante à relever la contraction cardiaque et celle-ci fléchit pour toujours : il y a même dans cette inefficacité du médicament un élément pronostique fort important et des plus fâcheux. La thérapeutique se borne dès lors à diminuer le travail du cœur, à lutter contre la réplétion exagérée du système veineux par les saignées, les dérivatifs, les évacuants et surtout les diurétiques. On trouvera au *Traitement des affections valvulaires* toutes les règles de l'intervention dans les maladies chroniques du cœur.

Quant aux lésions vasculaires, c'est surtout d'une façon indirecte que la thérapeutique a prise sur elles. C'est par une hygiène bien entendue, c'est en diminuant l'entrée ou en favorisant la sortie des susbtances nuisibles qui, par l'intermédiaire du sang, altèrent les parois vasculaires, c'est aussi en allégeant le travail des vaisseaux, en écartant tous les obstacles circulatoires, en abaissant la tension sanguine, que l'on peut s'opposer dans une certaine mesure aux progrès de ces lésions. Parmi les médicaments, les iodures méritent pourtant une mention particulière.

Ch. Achard

MALADIES DU CŒUR

PÉRICARDITES

Historique. — Le nom de Sénac (1749) est à juste titre mentionné dès l'abord par tous les auteurs. Dans cette période ancienne il faut citer encore : Auenbrügger (1760), dont les importants travaux ne furent connus en France que longtemps après sa mort, Heim et Kreysig, dont nous retrouverons les noms quand nous traiterons de la clinique de la symphyse cardiaque, Corvisart qui montra l'importance de la matité précordiale, et Laennec qui ne croyait guère à la possibilité du diagnostic clinique de la péricardite, avec les moyens insuffisants dont il disposait.

La période moderne, celle qui a ouvert la voie vraiment féconde en résultats, commence avec Louis (1824-1830). En 1824, Collin trouve et décrit le frottement péricardique. Enfin Bouillaud fait de la péricardite rhumatismale une étude magistrale. Depuis lors les travaux se sont accumulés sur la question : il est hors de propos de citer ici des noms qu'on retrouvera dans le courant de l'article.

Division. — L'inflammation du péricarde peut être *aiguë* ou *chronique*. Aiguë, elle peut être *sèche* ou donner lieu à un épanchement. Cet épanchement est tantôt *séro-fibrineux* ou simple, tantôt *purulent*, tantôt *hémorrhagique*.

Une même cause étiologique peut engendrer une inflammation aiguë ou chronique, et peut déterminer l'inflammation aiguë sous une forme quelconque : sèche, séro-fibrineuse, purulente, hémorrhagique. La clinique et le pronostic varient d'autre part beaucoup suivant la forme anatomique revêtue par l'inflammation. Aussi croyons-nous devoir adopter la division suivante dans cet article :

Étiologie et pathogénie des péricardites.

Péricardites aiguës simples (sèche et séro-fibrineuse).

Péricardites purulentes.

Péricardites hémorrhagiques.

Péricardites chroniques (adhérences du péricarde et symphyse cardiaque).

Enfin une place à part doit être réservée à une variété importante : la *péricardite tuberculeuse*, qui sera donc décrite dans un article spécial.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DES PÉRICARDITES

La notion étiologique de l'infection domine aujourd'hui l'histoire des péricardites. Nous allons, en effet, la trouver presque partout dans les différents groupes de causes assignées par les auteurs aux péricardites.

1er GROUPE. — C'est d'une infection portant directement sur la séreuse, d'un ensemencement immédiat de la séreuse, si l'on peut ainsi dire, que relève la série des péricardites *traumatiques*, celles qui se déclarent à la suite de la pénétration dans la séreuse de divers instruments piquants et tranchants (Renauldin, Murat, Bamberger, etc.). Le fait de Buist est classique : des fausses dents accidentellement dégluties s'arrêtèrent dans l'œsophage et la monture métallique perforant le péricarde détermina une péricardite mortelle.

L'interprétation de tous ces faits ne souffre aucune difficulté.

2e GROUPE. — C'est aussi à l'infection qu'il faut restituer les faits connus dans tous les traités sous le nom de *péricardite par propagation*. On lit partout, en effet, que les *affections pleuro-pulmonaires* aiguës ou chroniques sont des causes fréquentes de péricardite ; que l'*aortite aiguë*, l'*endocardite*, la *myocardite* se propagent souvent à la séreuse péricardique. Tous les classiques ont encore signalé le retentissement de diverses lésions locales sur le péricarde : le péricarde serait lésé dans ces cas par propagation ou par perforation : tel est le cas pour les cavernes pulmonaires ou ganglionnaires s'ouvrant dans le péricarde ; pour la péricardite consécutive aux abcès ou cancers du médiastin, aux suppurations ganglionnaires du médiastin, à la carie vertébrale ou costale, au cancer de l'œsophage, aux lésions des organes abdominaux sous-diaphragmatiques : abcès péritonéaux, sous-hépatiques, ulcère stomacal, etc.

Pour cette catégorie de faits, la pathogénie de la péricardite est facile à déterminer : tantôt il y a effraction de la séreuse par le pus, la sanie cancéreuse, et là encore c'est un ensemencement direct de germes, une péricardite traumatique ; tantôt l'ensemencement se fait par contiguïté, les lymphatiques transportant de proche en proche

jusqu'à la séreuse les germes infectieux cultivés dans les organes voisins.

Quant à la péricardite dite *par propagation* consécutive aux affections pleuro-pulmonaires et cardiaques, la propagation n'y tient qu'un rôle vraiment effacé.

Nous dirons ci-dessous ce qu'est en réalité la péricardite qui accompagne ou suit la *pneumonie*.

L'association de la péricardite avec la *pleurésie* est fréquente et, si l'on prend les choses en bloc, par la méthode statistique pure, on voit que Duchek trouve 22 fois la pleurésie sur 43 cas de péricardite récente, soit 51,2 fois sur 100. Mais dans ce bloc il y a bien des faits différents. Lorsque pleurésie et péricardite sont toutes deux d'origine pneumonique, quel rôle joue vraiment la propagation ? La même question se pose quand l'une et l'autre affection relèvent du rhumatisme, du mal de Bright, etc. Qui dit pleurésie dit infection : la péricardite qui accompagne la pleurésie est infectieuse comme elle et relève de la même notion étiologique.

La même interprétation générale s'applique aux inflammations soi-disant propagées de l'*endocarde* et du *myocarde* à la séreuse cardiaque. Dans quelques cas, on a vu un abcès métastatique du myocarde s'ouvrir dans le péricarde, y déterminer la suppuration ; mais ces cas mis à part — et ils ne sont pas difficiles à interpréter, — c'est le *rhumatisme*, ou toute autre infection générale qui fait à la fois l'endocardite, la myocardite et la péricardite.

Le groupe des péricardites par *propagation* est donc entièrement à dissocier. Partout nous trouvons l'infection : tantôt l'infection se transmet de proche en proche à la séreuse par la voie lymphatique ou sanguine ; tantôt il y a effraction (péricardite traumatique infectieuse) ; tantôt enfin la péricardite et l'inflammation de l'organe voisin relèvent d'une même cause, d'une même *infection générale*.

3e GROUPE. — C'est, en effet, dans les infections générales, les *grandes maladies infectieuses* que nous trouvons les facteurs les plus communs de la péricardite.

Nous allons étudier en détail ce groupe si intéressant des péricardites et nous le ferons à un triple point de vue :

1° Nous passerons en revue les diverses maladies infectieuses qui sont des causes de péricardites, disant pour chacune en quelques mots les divers caractères de la péricardite qui s'y rattache.

2° Nous rechercherons ensuite la nature de l'agent infectieux en cause dans ces péricardites d'origine variée, la notion d'infection primitive ou secondaire, etc.

3° Enfin, nous synthétiserons, au point de vue anatomique, les péricardites produites par ces maladies infectieuses si variées.

I. — Existe-t-il une *péricardite infectieuse primitive?* Le péricarde peut-il être atteint primitivement par l'infection, comme peuvent l'être le poumon, le cœur, etc.? M. Foureur a cité le cas d'une péricardite purulente (à streptocoques) qui constituait la seule lésion trouvée chez le malade. Il faut plutôt dire que, dans des cas de cette origine, la porte d'entrée — qui doit être aussi variable que pour les endocardites infectieuses — nous échappe.

M. Brouardel cite, dans ses cours à la Morgue, la fréquence de la péricardite suppurée chez les gens relevés sur la voie publique après une agression brutale et succombant aux multiples contusions reçues par eux : c'est là une notion intéressante.

Les anciens auteurs, qui admettaient si volontiers la pleurésie *a frigore*, la pleurésie primitive, etc., ont toujours été très réservés sur la péricardite primitive ; Bamberger, Duchek, Friedreich, Baümler n'en citent que de rares exemples. Corvisart et Bouillaud ne faisaient aucune difficulté à admettre la péricardite *a frigore*.

Le *rhumatisme* réclame dans la genèse des péricardites la plus large part. C'est à Bouillaud, nous l'avons dit, que revient l'honneur de la découverte des liens qui unissent les affections du cœur, la péricardite comme l'endocardite, au rhumatisme.

C'est dans la forme aiguë du rhumatisme — la *polyarthrite rhumatismale aiguë* — que survient avec le plus de fréquence la péricardite. Le rhumatisme chronique ne se complique que rarement de péricardite, et encore s'agit-il le plus souvent de péricardite chronique, localisation qui, d'ailleurs, n'est nullement négligeable, puisque M. Charcot l'a rencontrée quatre fois dans neuf autopsies.

On peut, au sujet de la péricardite du rhumatisme aigu, poser les lois suivantes, admises aujourd'hui, par l'ensemble des auteurs :

Dans le rhumatisme aigu violent, la péricardite, comme l'endocardite, est la règle, alors qu'elle est exceptionnelle dans les rhumatismes aigus à allure modérée.

La péricardite isolée est moins fréquente que l'endocardite rhumatismale, et l'association avec l'endocardite se voit aussi plus fréquemment que la seule localisation sur le péricarde.

La péricardite se montre de préférence au cours de la première poussée; elle se réveille facilement dans les poussées ultérieures.

Le maximum de fréquence coïncide avec l'acmé de la polyarthrite, c'est-à-dire qu'il se place au second septénaire.

Il est rare, mais non impossible que le cœur soit frappé avant les articulations. Hallez[1] a réuni onze faits de péricardite pré-arthropathique.

1. Thèse de Paris, 1870.

La forme anatomique ordinaire de la localisation péricardique du rhumatisme articulaire aigu est la forme sèche, suivie ou non d'épanchement séro-fibrineux. L'épanchement purulent n'appartient pas au rhumatisme franc, mais aux pseudo-rhumatismes, dans le sens où l'on entend aujourd'hui ce mot, et, dans ce cas, localisations articulaires et localisation péricardique sont localisations d'une même infection générale (scarlatine, etc.) qui n'a rien de commun avec le rhumatisme vrai.

La *chorée*, d'après une doctrine classique, affecte avec le rhumatisme la plus étroite parenté, et c'est à ce titre que l'on observerait dans la chorée la localisation péricardique, de même forme anatomique que dans le rhumatisme aigu. D'après Roger, dans la chorée rhumato-cardiaque, tantôt le rhumatisme ouvre la scène, tantôt les phénomènes cardiaques ou musculaires apparaissent les premiers, tantôt enfin les diverses localisations morbides s'observent simultanément.

A l'époque où la *périostite phlegmoneuse diffuse* (*ostéomyélite*) était classée comme affection rhumatismale, on rapportait au rhumatisme les péricardites suppurées qu'on observe dans cette affection : nous dirons ci-dessous ce qu'il faut penser de cette opinion.

Les *fièvres éruptives* sont des facteurs assez fréquents de péricardite.

Dans la *rougeole* normale, la péricardite est vraiment exceptionnelle. La rougeole hémorrhagique, au contraire, comporte en règle une localisation péricardique (péricardite hémorrhagique).

Dans la *variole* elle est plus fréquente. 53 fois sur 389 cas, M. Brouardel a observé les localisations cardiaques et aortiques dans la variole ; souvent l'aorte, l'endocarde et le péricarde étaient intéressés à la fois.

La péricardite affecte ici trois formes principales : *a*. elle est sèche ou séro-fibrineuse, apparaissant au moment de l'éruption, augmentant au stade de suppuration pour disparaître — mais non sans laisser parfois des traces fâcheuses — pendant la convalescence ; c'est là la péricardite variolique vraie ; *b*. elle est tardive et purulente et n'est alors qu'une localisation de la pyémie venant compliquer la variole au stade de suppuration ; *c*. elle est enfin hémorrhagique, dans la variole hémorrhagique, que celle-ci apparaisse d'emblée, au stade d'éruption, ou plus tardivement encore.

Dans la *scarlatine*, la péricardite se montre surtout comme manifestation tardive : elle est purulente et n'est autre chose qu'une infection secondaire, comme la pleurésie purulente et les pseudo-rhumatismes. La scarlatine hémorrhagique comporte, comme la rougeole et la variole, une localisation péricardique hémorrhagique.

Au cours de l'*érysipèle*, on peut observer une localisation péricardique signalée par M. Duroziez, étudiée en France par MM. Jaccoud et Sevestre, par Hesse et Zuelzer en Allemagne, et plus récemment encore, chez nous, par M. Denucé dans sa thèse inaugurale[1]. M. Jaccoud croit la péricardite moins fréquente que l'endocardite, à l'encontre de Zuelzer qui pense que la première est souvent méconnue.

La péricardite érysipélateuse peut être sèche; elle comporte plus souvent un exsudat, soit séreux et citrin, soit louche, séro-purulent, avec flocons membraneux et teinte hémorrhagique.

Dans le *typhus exanthématique*, le péricarde contient en règle une certaine quantité de liquide séreux. La purulence du liquide péricardique se montre dans la pyémie qui complique quelquefois le typhus à sa période tardive.

Dans la *fièvre typhoïde*, la péricardite est rare. Stokes, qui a toujours voulu confondre la fièvre typhoïde et le typhus, l'a signalée le premier. La thèse inaugurale de Petitfour (1878) contient le relevé de six observations de péricardite sèche. Clozel de Boyer[2] a vu la péricardite suppurée dans la fièvre typhoïde, avec concomitance d'endocardite végétante et de myocardite, ce qui indique une complication. M. Cadet de Gassicourt a, de son côté, signalé un fait de péricardite purulente tardive chez un enfant atteint de fièvre typhoïde. En résumé, rare dans la typhoïde normale, où elle n'affecte guère que la forme simple, la péricardite peut être purulente dans quelques cas rares de typhoïde compliquée.

La *pneumonie* réclame une part plus large dans l'étiologie des péricardites aiguës. Grisolle croyait la péricardite rare dans la pneumonie (5 pour 100 des cas); les statistiques de Vienne la signalent 1 fois sur 200; à Stockholm, elle se serait montrée 1 fois sur 100, et dans les statistiques de Bâle, 4 fois sur 100[3]. Tantôt associée à la pleurésie pneumonique, tantôt isolée, la péricardite peut se développer pendant ou après la pneumonie, comme l'endocardite, la pleurésie, la méningite, etc., d'origine pneumococcique. Elle est sèche ou comporte un épanchement tantôt séro-fibrineux, tantôt purulent.

La péricardite purulente peut encore, dans la pneumonie, relever non de la pneumonie même, mais d'une infection accidentelle.

La *tuberculose* est une cause active de péricardite : Bamberger

1. Duroziez (*Gaz. des hôp.*, 1866, p. 589). — Jaccoud, *Tr. de pathol. int.*, t. I; *Clin. de l'hôp. Lariboisière; Gaz. hebdom.*, 1873. — Zuelzer (*Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther.*, Bd. II). — Denucé (Thèse de Paris, 1885).

2. *Bull. de la Soc. anatom.*, 1875.

3. Statistiques citées par M. Lépine, art. *Pneumonie* du *Nouv. Dictionn. de méd. et de chir. prat.*, 1880, p. 474.

avançait que, sur 100 péricardites, 14 sont d'origine tuberculeuse. Le péricarde est, au cours de la tuberculose, affecté de manières diverses auxquelles nous consacrerons ci-dessous un article spécial. Bornons-nous à dire ici que tantôt il y a simplement des tubercules du péricarde (granulie), tantôt une réaction vraiment inflammatoire de la séreuse avec, outre les tubercules, un épanchement séro-fibrineux ou hémorrhagique, ou plus rarement, purulent.

Ordinairement subaiguë, la péricardite tuberculeuse est aussi chronique et détermine une symphyse cardiaque plus ou moins complète.

La *diphtérie toxique* donne lieu à un épanchement séreux péricardique.

Les *pyémies* d'ordre médical, chirurgical et obstétrical (infection puerpérale) comptent la péricardite purulente au nombre de leurs manifestations ordinaires. C'est dans ce groupe, et non dans celui des localisations péricardiques rhumatismales, que doit se ranger la péricardite suppurée de l'*ostéomyélite*. C'est une complication fréquemment rencontrée chez les sujets qui succombent à cette maladie.

II. — La longue énumération qui précède nous a montré avec quelle fréquence les infections générales retentissent sur le péricarde. Il faut maintenant étudier la nature des manifestations péricardiques ainsi déterminées et leur pathogénie.

Dans toutes ces grandes infections nous remarquons deux modes d'attaque du péricarde : tantôt c'est l'affection générale elle-même qui commande la péricardite, tantôt la péricardite est un accident greffé, comme d'autres déterminations, sur la maladie principale et relève d'une *infection secondaire*.

Il existe des péricardites relevant directement du rhumatisme, de la variole, de l'érysipèle, du typhus, de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, de la tuberculose, de la pyémie ; mais dans la scarlatine, dans la variole, dans la fièvre typhoïde, dans la pneumonie, on peut voir des localisations péricardiques commandées non plus par la maladie primitive, mais par l'accident — pyémie, infection purulente — qui s'est greffé sur ces affections, et si les péricardites du premier groupe sont sèches ou séro-fibrineuses, celles du second sont purulentes.

Si nous recherchons maintenant les agents pathogènes qui engendrent les péricardites, nous voyons que, dans l'état actuel de nos connaissances, ils se réduisent à un fort petit groupe :

C'est le *pneumocoque* dans la péricardite pneumonique ; le *bacille de Koch* dans la péricardite tuberculeuse ; le *streptocoque* dans la péricardite érysipélateuse ; les microbes du pus (*streptocoque* et *staphylocoque*) dans les péricardites de la pyémie et toutes les péricardites suppurées d'infection secondaire.

Des agents qui sont les facteurs réels de la péricardite rhumatismale, de la péricardite variolique, etc., nous ne savons rien, puisque nous ne savons rien sur la nature intime du rhumatisme, de la variole.

Y a-t-il, d'ailleurs, toujours un micro-organisme qui, greffé sur la séreuse, détermine la production de la péricardite? On peut en douter : dans la diphtérie toxique il y a épanchement péricardique, et cependant la localisation du bacille ne dépasse pas la fausse membrane : c'est peut-être le poison, la toxine qui crée l'épanchement péricardique, comme aussi c'est la toxine qui donne au cobaye inoculé de culture ou de poison diphtériques une pleurésie séreuse abondante. Cette considération d'épanchement péricardique produit par intoxication et non par action microbienne locale est à retenir; nous allons la retrouver ci-dessous.

III. — Si nous cherchons à vérifier le fait que nous avancions au début, qu'une même cause infectieuse peut donner lieu à des formes anatomiques variées de péricardite, nous voyons :

Que la *péricardite simple* (sèche et séro-fibrineuse) peut se rencontrer dans le rhumatisme et la chorée rhumatismale, la variole, l'érysipèle, la diphtérie, le typhus, la pneumonie, la tuberculose ;

Que l'épanchement *séro-purulent ou purulent* s'observe dans les pyémies, les fièvres éruptives compliquées, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la tuberculose ;

Que l'épanchement *hémorrhagique* se rencontre dans les pyrexies éruptives, la tuberculose.

4e GROUPE. — Le *mal de Bright* se complique de péricardite, comme d'ailleurs aussi et plus fréquemment de pleurésie. On observe rarement la forme aiguë, mais le plus souvent la péricardite est chronique, sèche ou avec épanchement de nature variable, et fréquemment hémorrhagique.

L'épanchement péricardique du mal de Bright n'est donc pas toujours une simple hydropisie du péricarde. La pathogénie en est sans doute complexe : les infections secondaires, si fréquentes dans le mal de Bright, mises à part, ne semble-t-il pas qu'il y ait une large part à faire à l'intoxication? C'est dans ce sens que M. Kéraval[1] — sans preuve suffisante d'ailleurs — a fait jouer à l'urémie le rôle principal dans la genèse de ce groupe de péricardites.

Le *scorbut* donne lieu à une péricardite hémorrhagique, Dans la région septentrionale de la Russie où le scorbut est endémique, la péricardite hémorrhagique (péricardite sanguinolente exsudative de Seidlitz, péricardite scorbutique de Kyber) est observée fréquemment :

1. Thèse de Paris, 1878.

on a cité des *épidémies* (?) de péricardite hémorrhagique scorbutique. Au même titre que le scorbut, le *purpura* comporte une localisation péricardique.

5e GROUPE. — Quelques autres influences doivent encore entrer en ligne de compte dans l'étiologie de la péricardite : tels sont pour M. Lancereaux la diathèse fibreuse sclérogène (*artério-sclérose*) et l'*alcoolisme*, facteurs de péricardite chronique et d'oblitération du péricarde.

Il faudrait encore ici admettre l'influence pathogénique de l'intoxication.

L'étiologie générale des péricardites peut être énoncée dans le tableau synthétique suivant, qui résumera tout ce chapitre étiologique.

I Péricardites aiguës simples (sèches ou séro-fibrineuses).	Rhumatisme aigu et chorée rhumatismale. Variole. Érysipèle. Diphtérie. Typhus. Fièvre typhoïde. Pneumonie. Tuberculose. Mal de Bright.

Cette variété a pour cause pathogénique l'action sur la séreuse de microbes bien déterminés, tels que le pneumocoque (pneumonie), le streptocoque (érysipèle), le bacille de Koch (tuberculose). Elle résulte encore d'une intoxication (diphtérie, mal de Bright). Elle est enfin d'un mécanisme inconnu (rhumatisme, variole, typhus, etc.).

II Péricardites séro-purulentes ou purulentes, aiguës ou chroniques.	Péricardite septique primitive. Péricardite par propagation ou par effraction (dans les tumeurs ou les suppurations des organes du médiastin ou des organes sous-diaphragmatiques). Péricardites des pyémies : *Chirurgicales* (infections post-opératoires, ostéomyélite, etc.); *Obstétricales* (infection puerpérale); *Médicales* (infections secondaires des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, du typhus, de la pneumonie, du mal de Bright, etc.). Péricardite de la pneumonie aiguë. Péricardite de l'érysipèle. Péricardite tuberculeuse.

Cette variété résulte de l'intervention des microbes pyogènes (streptocoques, staphylocoques), du streptocoque de l'érysipèle, du pneumocoque, du bacille de Koch.

III Péricardites hémorrhagiques aiguës ou chroniques.	Péricardite des pyrexies hémorrhagiques. Péricardite du scorbut et du purpura. Péricardite du cancer propagé à la séreuse par voisinage ou par métastase. Péricardite brightique. Péricardite tuberculeuse.
IV Péricardites chroniques (adhérences du péricarde, symphyse cardiaque).	Péricardite de propagation : anévrysmes aortiques, tumeurs du médiastin, etc. Péricardite rhumatismale : rhumatisme aigu à répétition ou rhumatisme chronique. Péricardite tuberculeuse. Péricardite des alcooliques, des artério-scléreux et des brightiques.

Telles sont, résumées d'une façon schématique, les principales causes de la péricardite.

Il nous reste à dire un mot de la fréquence suivant les *âges*.

C'est surtout la jeunesse et l'âge adulte que frappe la péricardite, car c'est à cette période de la vie que s'observent surtout le rhumatisme polyarticulaire aigu et les diverses maladies infectieuses parmi lesquelles l'inflammation du péricarde trouve ses facteurs ordinaires.

Dans l'enfance au-dessous de cinq à six ans, elle est rare; mais, au-dessus de six ans, elle est relativement fréquente: c'est qu'en effet chez l'enfant de ces âges, si le rhumatisme n'est pas ordinaire, il a du moins pour les séreuses du cœur une prédilection toute particulière. Il convient d'ajouter cependant que le péricarde est moins frappé que l'endocarde. La péricardite a été signalée même dans la vie fœtale (adhérences) et chez le nouveau-né (accidents infectieux généralisés). Chez les vieillards elle est loin d'être rare, et la péricardite même aiguë se rencontre entre soixante-dix et quatre-vingt-dix ans avec une certaine fréquence[1]: c'est à ces âges la péricardite rhumatismale, brightique, tuberculeuse ou pneumonique qu'on rencontre surtout.

PÉRICARDITES AIGUËS SIMPLES (SÈCHE ET SÉRO-FIBRINEUSE).

Anatomie pathologique. — Le processus anatomo-pathologique des péricardites aiguës simples — c'est-à-dire de celles où n'intervient ni l'exsudat hémorrhagique ni l'exsudat purulent — comprend deux phases qui ne s'enchaînent pas fatalement.

1. Ch. Lejard, *De la péricardite aiguë des vieillards* (Thèse de Paris, 1885).

La première phase répond à l'exsudation plastique pseudo-membraneuse (*péricardite sèche*) que suit ordinairement une accumulation de liquide *séro-fibrineux*. La péricardite aiguë simple est donc tantôt sèche pendant toute sa durée, et tantôt sèche d'abord, puis avec épanchement.

A. *Péricardite sèche.* — Elle est soit *généralisée*, soit limitée à une portion *circonscrite* du péricarde qui est le plus souvent la base.

Quels que soient les phénomènes primordiaux, phénomènes que seule la pathologie expérimentale peut révéler et qui, d'après Desclaux, Chapmann, etc., seraient surtout la vascularisation exagérée de la séreuse, l'exsudat fibrineux caractéristique se produit bientôt.

« Une couche fibrineuse, irrégulière, grenue, tapisse, dans une étendue variable, les deux feuillets du péricarde, le feuillet viscéral principalement. Ces dépôts sont tantôt disposés par plaques plus ou moins éloignées les unes des autres, ou réunies en presqu'îles. Ils forment ainsi des fausses membranes que l'on peut détacher des couches sous-jacentes. Grisâtres, minces et molles au début, elles deviennent de plus en plus épaisses et résistantes, et paraissent alors formées de lamelles superposées par une sorte de travail de stratification. La surface est rarement régulière, elle présente ordinairement un aspect alvéolaire tout spécial, et à l'œil nu on peut y distinguer de petits mamelons, des prolongements coniques et polypiformes. A ces irrégularités de l'exsudat fibrineux, causées par les mouvements du cœur, s'appliquent ces dénominations de *cor tomentosum*, *hirsutum*, *villosum* des anciens auteurs, et ces comparaisons classiques avec la langue de chat, l'ananas, la pomme de pin dépouillée, le deuxième estomac des ruminants[1]. » Laennec comparait l'aspect des deux feuillets à celui de deux tartines de beurre accolées d'abord, puis séparées d'un mouvement brusque.

L'histologie de la lésion est assez simple : il s'agit de mailles de fibrine englobant des cellules diverses (cellules épithéliales, leucocytes). C'est encore de fibrine, de cellules épithéliales et de leucocytes que sont formées les fausses papilles, les élevures polypiformes dont nous avons parlé. La séreuse est vascularisée d'une façon anomale et ses vaisseaux sanguins et lymphatiques regorgent de leucocytes.

Le processus peut s'arrêter là : la péricardite est et reste sèche ; mais ordinairement se produit la phase suivante, celle de l'épanchement.

B. *Péricardite avec épanchement.* — L'épanchement se produit en général avec rapidité : en deux ou trois jours il est constitué ; il peut,

1. M. Raynaud, art. *Péricarde* du *Nouv. Dictionn. de méd. et de chir. prat.*, 1878.

surtout dans la péricardite rhumatismale, disparaître avec la même rapidité.

Rarement la quantité de liquide exsudée dépasse 5 ou 600 grammes Corvisart, Louis et Graves ont signalé des épanchements dépassant un litre, et Gosselin a rencontré un exsudat de deux litres.

L'épanchement est séro-fibrineux, c'est-à-dire composé d'une partie séreuse liquide et d'une partie fibrineuse qui, se coagulant parfois, donne naissance à des flocons nageant dans le liquide ou se déposant en lames stratifiées sur les feuillets péricardiques. L'épanchement séro-fibrineux est normalement transparent et limpide; mais les globules blancs et les leucocytes qu'il contient toujours peuvent lui donner parfois une teinte légèrement opaline ou sanguinolente.

C. — Quel est l'avenir des lésions péricardiques aiguës simples que nous venons d'analyser?

La péricardite, sèche dès le début, peut rester sèche : d'ordinaire alors le retour à l'état normal se produit sans difficultés, mais le processus peut laisser quelques traces sous forme de plaques, de végétations qui, se soudant d'un feuillet à l'autre, déterminent des adhérences fâcheuses. Dans quelques cas même, il peut se faire, par exsudat plastique abondant, un accolement rapide des deux surfaces sur toute leur étendue, une symphyse aiguë.

L'épanchement qui succède à la phase de péricardite sèche peut, lui aussi, disparaître complètement : la surface péricardique se déterge, et la séreuse reprend son aspect normal. Cette heureuse évolution est exceptionnelle.

Ce que l'on voit plus souvent, c'est, sur l'un ou l'autre feuillet, ou sur tous deux à la fois, l'organisation des plaques, des bourgeons d'exsudat, d'où résultent les adhérences qui uniront tôt ou tard les deux feuillets sous forme de tractus, d'îlots, ou quelquefois encore de symphyse totale, avec disparition du sac péricardique.

Deux autres modes de terminaison sont : la *transformation purulente* et le *passage à l'état chronique*.

On a dit de la péricardite séro-fibrineuse qu'elle pouvait passer à la purulence, et le fait semblait d'autant plus naturel que l'épanchement séro-fibrineux le plus simple contient toujours une certaine quantité de globules blancs : entre la péricardite séro-fibrineuse et la péricardite purulente, comme entre la pleurésie séro-fibrineuse et la pleurésie purulente, il ne paraissait donc y avoir qu'une question de degré. Il semble vraiment qu'il y ait autre chose, et qu'il s'agisse là d'une question de nature : toute pleurésie séro-fibrineuse n'est pas susceptible de passer à la purulence : il faut l'intervention d'agents pyogènes, quelle que soit la raison de cette intervention (nature de l'affection causale, infection secondaire, etc.).

Mais il faut ajouter que certains agents capables de produire la suppuration peuvent ne déterminer qu'un épanchement séro-fibrineux[1].

On rencontre des péricardites séro-fibrineuses qui n'ont aucune tendance à la régression : l'épanchement persiste avec ses caractères, et de nouvelles couches fibrineuses viennent se déposer peu à peu sur les feuillets de la séreuse.

D.— Il nous reste à envisager les lésions développées au voisinage du péricarde atteint d'inflammation aiguë, et l'état du cœur.

On rencontre souvent la pleurésie en coïncidence avec la péricardite ; il semble qu'il s'agisse plutôt de deux lésions nées sous la même influence étiologique (rhumatisme, pneumonie, etc.) que de lésions propagées du péricarde à la plèvre.

La même explication s'adresse aussi à l'endocardite : rien n'est plus fréquent que l'endo-péricardite rhumatismale par exemple.

Les altérations du myocarde ont été peu étudiées encore. Dans les endo-péricardites aiguës[2], le myocarde subit toujours une altération aiguë, et il semble que, dans la forme clinique dite péricardite paralytique, les graves accidents que l'on observe ressortissent à la myocardite pour une large part.

E. — Les gros épanchements, les épanchements à croissance rapide ont sur le cœur et les vaisseaux de la base une influence physiopathologique de laquelle il faut dire un mot.

Morgagni, on le sait, fit le premier voir que, dans les plaies du cœur, la mort subite avait sa véritable cause dans la compression exercée par l'hémorrhagie intra-péricardique. MM. François-Franck et Lagrolet[3] ont cherché récemment à expliquer les troubles graves de la circulation dans les cas d'épanchements intra-péricardiques. Ils ont montré que la pression déterminée par le liquide injecté dans le péricarde a pour effet d'agir mécaniquement sur les oreillettes, d'abaisser la pression artérielle (prise à la fémorale) et d'élever la pression veineuse (prise dans la jugulaire). Lorsqu'on détermine expérimentalement un épanchement dans le péricarde et qu'on fait croître graduellement cet épanchement, voici ce qu'on observe :

« En procédant avec ménagement, on peut déterminer dans le péricarde une contre-pression tout juste suffisante pour arrêter l'abord du sang veineux ; au bout de quelques instants, on voit la pression

1. On en a parfois la preuve expérimentale. Ainsi, dans une expérience de MM. Lannelongue et Achard, l'injection de staphylocoque blanc dans le sang d'un lapin détermina, en même temps que plusieurs petits abcès en divers organes, une péricardite avec fausses membranes tomenteuses et épanchement séro-fibrineux.

2. DURAND, Thèse de Lyon, 1883.

3. FR.-FRANCK (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 28 mai 1877, et *Gaz. hebdom*, 1877). — LAGROLET, Thèse de Paris, 1878.

veineuse surmonter l'obstacle, et le cœur recommencer à envoyer des ondées de plus en plus fortes. Si l'on élève alors de quelques millimètres de mercure la compression intra-péricardique, on surmonte de nouveau la pression veineuse ; on assiste à une nouvelle phase d'accidents plus accentués que précédemment, car la réparation, devenue plus difficile, sera encore moindre. Enfin, après une série de réparations et de chutes de la pression artérielle, on arrive, au bout d'un certain temps, à maintenir dans le péricarde une pression telle que la réparation n'est plus suffisante pour entretenir la vie, et que l'animal soumis à l'expérience succombe en présentant tous les signes de l'asphyxie. » Il semble, dit Raynaud en citant ces faits expérimentaux, que ce soit là une reproduction aussi fidèle que possible de la série des phénomènes mécaniques qui finissent par déterminer la mort dans la péricardite aiguë.

Symptomatologie. — Nous analyserons d'abord un à un les divers signes physiques et fonctionnels que peut présenter la péricardite aiguë ; nous énumérerons ensuite les formes cliniques de l'affection, formes variables suivant que l'épanchement se fait ou non, que l'épanchement une fois constitué reste modéré ou s'accroît rapidement, suivant enfin que le myocarde est ou n'est pas atteint, etc.

A. Signes physiques. — L'*inspection* fournit un symptôme capital, la *voussure précordiale*, et un symptôme plus rare et moins intéressant, la *voussure épigastrique* : signes dus l'un et l'autre à Avenbrugger.

La voussure précordiale se présente sous la forme d'une saillie légèrement convexe, à maximum siégeant vers la pointe, occupant les troisième, quatrième, cinquième et même sixième espaces intercostaux, remontant rarement au deuxième. Pour se produire, elle nécessite l'intervention d'un épanchement de 4 à 500 grammes au moins ; au-dessous, la saillie manque ou est à peine marquée.

La voussure épigastrique résulte du refoulement du diaphragme venant comprimer les organes abdominaux : elle ne peut se produire que dans le cas de grand épanchement.

La *palpation* donne deux signes de grande valeur : le *frottement péricardique* et les *modifications du choc de la pointe*.

Le frottement, qui siège surtout à la région précordiale moyenne et qui traduit à la main — comme un signe correspondant le traduit à l'oreille — le contact des deux surfaces rugueuses du péricarde dans la péricardite sèche, peut être comparé à une sorte de grattement, de frôlement, de frou-frou tout à fait superficiel.

Le choc de la pointe est d'abord éclatant, mais dès la formation de l'épanchement il se modifie. Il devient moins net, la pointe semble

traîner; puis il s'affaiblit, devient de moins en moins perceptible et finit par disparaître. Mais il existe un moyen très simple et très caractéristique de faire reparaître le choc, c'est de faire asseoir le malade : le cœur se déplace alors, se porte en avant, refoulant la sérosité, et son choc systolique devient de nouveau perceptible à la main.

La *percussion* révèle nettement l'épanchement en accusant l'augmentation de la *matité* précordiale qui prend aussi une forme spéciale. Quand la quantité du liquide épanché atteint environ 400 grammes, la matité précordiale figure *un triangle à base inférieure et à sommet supérieur tronqué*. Cette matité, franche et absolue au centre, relative sur les côtés où les languettes pulmonaires viennent donner une demi-sonorité, varie avec la quantité de l'épanchement : le bord inférieur correspond au sixième, au septième et même au huitième espace intercostal; l'angle gauche peut atteindre la ligne axillaire, et l'angle droit, le bord droit du sternum; le sommet répond au deuxième espace intercostal.

L'étude attentive de la matité permet de suivre les différentes phases de l'évolution de l'épanchement. D'après M. Potain[1], on peut en distinguer quatre :

1° Phase de *péricardite sèche :* la matité n'est que faiblement augmentée par suite d'une légère dilatation cardiaque;

2° Phase d'*épanchement croissant :* la limite supérieure de la matité précordiale s'élève en s'élargissant et s'arrondissant vers la poignée sternale; son bord gauche présente vers son tiers supérieur une encoche (encoche de Sibson) qui donne à la zone mate une forme « en brioche » et qui se produit lorsque l'épanchement atteint 420 à 460 grammes de liquide; en bas la matité s'étend au-dessous de la limite où l'on perçoit les battements de la pointe; enfin la portion découverte du cœur (zone de matité absolue) augmente notablement d'étendue;

3° Phase d'*épanchement décroissant :* la matité reprend sa forme normale;

4° Phase de *dilatation consécutive :* l'affaiblissement du myocarde entraîne un certain degré de dilatation cardiaque qui se traduit à la percussion par un abaissement et une déviation de la pointe en dehors.

L'*auscultation* fait constater deux signes qui répondent à ceux que fournit la palpation : l'un est le frottement péricardique, indice du glissement rude des deux feuillets péricardiques recouverts d'exsudats; l'autre est l'affaiblissement et la disparition des bruits

1. POTAIN, Du diagn. de la péricardite rhumat. aiguë avec épanchement (*Rev. de médecine*, 1887, p. 785).

du cœur que l'épanchement ne laisse plus en rapport avec la paroi thoracique.

Le *frottement péricardique*, découvert par Collin, s'entend à la région moyenne du cœur : il naît et meurt sur place, sans propagation, caractère qui le sépare nettement des souffles endocardiaques. Il augmente d'intensité dans la position assise ou sous une pression forte du stéthoscope. Il n'est nullement isochrone aux bruits du cœur. Souvent il couvre les deux bruits et occupe en outre le petit silence, ce qui donne lieu au rythme dit de *galop péricardique*. Le rythme perçu par l'oreille est alors caractérisé par trois bruits : le premier correspond au premier bruit du cœur couvert par le frottement, le deuxième est produit par le frottement seul entendu pendant le petit silence, le troisième enfin est le deuxième bruit du cœur couvert encore par le frottement. On dit classiquement que ce bruit de galop se produit sur le rythme d'un dactyle : une longue et deux brèves (–˘˘), alors que le bruit de galop de l'hypertrophie brightique a le rythme d'un anapeste : deux brèves et une longue (˘˘–)[1]. Mais cette distinction n'a guère d'importance dans la pratique.

Le timbre du frottement est variable suivant l'épaisseur et la rudesse de l'exsudat péricardique ; il affecte trois timbres principaux qu'on peut comparer avec Bouillaud, d'abord à un grattement léger, à un froissement, au frou-frou de la soie, du taffetas, du billet de banque — c'est le stade de début de l'exsudation ; — puis au frottement rude, au « cri du cuir d'une selle neuve sous le cavalier », suivant la pittoresque expression de Laennec — c'est là un stade plus avancé de l'exsudat ; — enfin, dans les péricardites anciennes à exsudat organisé, au *raclement*.

Le bruit de frottement est un signe de la plus haute valeur ; il peut être donné comme pathognomonique de la péricardite sèche.

Quand l'épanchement se produit et devient abondant, les bruits du cœur ne tardent pas à s'affaiblir ; ils s'éloignent, s'atténuent ; le cœur peut même devenir muet dans les péricardites à grand épanchement.

La position assise peut de nouveau rendre saisissables à l'oreille, comme à la main, les bruits du cœur affaiblis ou même disparus : nous nous sommes expliqué sur le mécanisme de ce phénomène.

Des *souffles* qu'on peut constater au cours de la péricardite nous ne dirons rien : ils dépendent ordinairement de l'endocardite conco-

1. Le bruit de frottement peut être présystolique, méso-systolique ou méso-diastolique. On peut aussi observer un bruit de galop très comparable à celui de la néphrite interstitielle, mais moins intense. Dans ce cas, le bruit présystolique surajouté serait dû, d'après M. Potain, au choc résultant d'une brusque distension du myocarde, dont la tonicité est affaiblie.

mitante. Cependant ils peuvent quelquefois être rattachés à une insuffisance fonctionnelle résultant d'une dilatation cardiaque considérable.

B. Signes généraux et fonctionnels. — La péricardite n'a pas de *courbe thermique* propre : associée le plus souvent à une affection aiguë dont la fièvre est un symptôme normal, elle ne peut s'accuser au thermomètre que si elle débute, non pas en plein cours de l'affection fébrile qui lui donne naissance, mais à son déclin, à la période de défervescence. De là le précepte clinique d'ausculter tous les jours les rhumatisants, puisque c'est à la période d'acmé du rhumatisme que la péricardite se déclare le plus souvent.

Le *pouls* conserve des caractères normaux; il est seulement accéléré, et cela le plus souvent en dehors de toute action de la péricardite, par le seul fait de la maladie causale.

La *circulation périphérique* n'est atteinte que dans les cas où le myocarde se prend et devient insuffisant à sa tâche : on observe alors la cyanose, les œdèmes, l'irrégularité du cœur, phénomènes d'insuffisance cardiaque sur lesquels nous aurons à revenir.

La *dyspnée* est fréquente dans la péricardite. Elle peut varier de la simple oppression qui est commune jusqu'à l'orthopnée angoissante.

La *douleur*, donnée autrefois comme un signe certain de péricardite et à laquelle on assignait des caractères d'acuité extrême, est loin d'être constante. Elle siège à la région précordiale : tantôt c'est une simple sensation de pesanteur, tantôt elle consiste en élancements vifs et peut même acquérir une intensité extrême. Parfois elle prend la forme de la névralgie phrénique ou de l'angine de poitrine.

La *dysphagie* paroxystique, étudiée par Gendrin et Stokes, et plus récemment par Bourceret[1], consiste en une sensation de douleur à la déglutition, de constriction, qu'exagère la pressi n sur l'os hyoïde. Souvent accompagnée d'*hydrophobie* et de dyspnée survenant aussi par accès, la dysphagie constitue avec ces deux curieux symptômes ce que Gendrin appelait la péricardite à forme *hydrophobique*.

Les **formes cliniques,** la **durée** et les **terminaisons** de la péricardite sont des plus variables et commandées par les caractères anatomiques, par l'association de la myocardite, par la nature de l'affection qui donne lieu à la lésion du péricarde.

Le *début* de la péricardite n'est éclatant que lorsque l'affection est primitive (ou du moins ce qu'on appelle de ce nom) ou lorsqu'elle

1. Bourceret, Thèse de Paris, 1877.

survient au décours d'une affection fébrile. Dans ces deux circonstances elle s'annonce *solennellement* par l'élévation de la température et la douleur précordiale.

Dans toute autre circonstance la péricardite est *latente :* il faut la rechercher.

La *péricardite sèche* — forme fréquente dans le rhumatisme aigu — courrait grand risque de passer inaperçue sans un examen attentif du cœur : elle ne se marque, en effet, le plus souvent qu'à la palpation et à l'auscultation, et cela par deux signes caractéristiques : le frottement vibratoire perçu par la main et le bruit de frottement perçu par l'oreille.

La *péricardite avec épanchement* séro-fibrineux, commune encore dans le rhumatisme aigu, et aussi dans les autres infections énumérées au chapitre de l'*Étiologie,* débute comme la péricardite sèche proprement dite et en a d'abord tous les signes. Mais l'épanchement se fait rapidement et dès lors les données de l'examen physique se modifient. Les signes caractéristiques deviennent : la voussure précordiale, l'augmentation de la matité cardiaque avec les caractères spéciaux décrits ci-dessus, l'éloignement, puis l'absence des bruits du cœur et du choc de la pointe.

L'épanchement se résout-il, la péricardite ne tarde pas à présenter les *signes de retour*, c'est-à-dire ceux de la péricardite sèche, et en premier lieu le bruit de frottement à timbre rude.

La *péricardite sèche* a une évolution assez rapide : en six à huit jours parfois elle a disparu, mais d'ailleurs avec grandes chances de récidives qui aboutiront à la création d'adhérences dont nous parlerons plus loin.

La *péricardite avec épanchement* évolue de façons diverses :

a. Elle parcourt rapidement ses périodes et peut se résorber et guérir en deux à tr is semaines;

b. Elle peut guérir, mais avec des reliquats d'adhérences qui aboutiront à la symphyse;

c. Elle reste longtemps stationnaire, devient subaiguë ou même chronique, l'épanchement ne manifestant aucune tendance à la régression;

d. Elle peut affecter une allure grave, l'épanchement augmentant graduellement ou d'un jet brusque, et menaçant le cœur suivant un mécanisme que nous avons indiqué en citant les expériences de MM. Fr.-Franck et Lagrolet. On voit alors apparaître un ensemble de symptômes graves, caractéristiques de l'*asystolie aiguë :* pouls petit, irrégulier, intermittent, ordinairement très rapide, parfois au contraire d'une extrême lenteur; dyspnée paroxystique et orthopnée même; gonflement des veines jugulaires et pouls veineux; œdèmes

périphériques; cyanose et mort dans le coma, si l'intervention ne se produit pas, rapide, sans hésitation.

e. Il existe enfin de la péricardite avec épanchement, — et l'épanchement peut être ici des plus modérés, — une forme rare, mais de toute gravité : c'est celle que les auteurs ont désignée sous les noms de forme ***paralytique***, ***syncopale***, ***maligne***. Elle a toutes les allures cliniques de la myocardite aiguë, et c'est sans doute en effet le myocarde qui est en cause ici. Au cours de la péricardite, quelquefois dès le début, plus souvent vers le dixième jour, le cœur faiblit: le choc de la pointe disparaît, les battements deviennent petits, irréguliers; le premier bruit du cœur s'efface; le pouls est inégal, misérable, à peine perceptible; enfin se montrent la cyanose et l'œdème périphériques, et la scène rapidement se termine par une syncope mortelle précédée de lipothymies à répétition.

Il convient d'ajouter que cette forme terrible est rare dans la péricardite aiguë simple : nous la retrouverons plus fréquente et plus précoce encore dans la péricardite hémorrhagique.

Telles sont les formes et les évolutions diverses de la péricardite aiguë simple. La nature de l'affection causale imprime aussi, bien entendu, son cachet à la péricardite. Bornons-nous à faire remarquer que le type de la péricardite aiguë simple, sèche ou séro-fibrineuse, est la péricardite rhumatismale, que c'est elle que tous les auteurs ont choisie comme base de leur description, et que nous n'avons pas fait autrement nous-même. C'est d'ailleurs la forme la plus nette et la mieux connue : ailleurs la péricardite aiguë simple a moins de relief; elle constitue un épisode de second ordre.

Diagnostic. — La première règle pour établir le diagnostic de la péricardite aiguë simple est de la chercher de propos délibéré dans les affections aiguës qui la comprennent au nombre de leurs complications, en se rappelant qu'on s'exposerait à méconnaître sa présence si l'on comptait sur des signes révélateurs éclatants.

La péricardite sèche ne peut guère être confondue qu'avec une ***endocardite*** et le diagnostic est souvent d'autant plus délicat qu'il y a à la fois endocardite et péricardite. La péricardite sèche a pour signe capital le frottement perçu par la main et l'oreille, avec les caractères très spéciaux que nous avons assignés à ce phénomène. L'endocardite a pour symptômes majeurs les souffles. Or les souffles d'endocardite et les frottements de la péricardite sèche ont des caractères différentiels assez tranchés pour qu'on puisse ou bien en faire la distinction ou bien faire la part de chacun d'eux.

Les souffles ont leurs foyers au niveau des orifices cardiaques de la base et de la pointe, ils se propagent dans la direction et sur le trajet des vaisseaux, ils sont isochrones aux bruits du cœur; le

frottement péricardique a précisément des caractères absolument opposés. La distinction théorique est donc aisée; elle est aussi aisée en pratique dans la plupart des cas, mais il faut ajouter qu'il y a des exceptions malheureusement nombreuses en clinique.

Le frottement péricardique pourrait risquer d'être confondu avec un *frottement pleurétique*. Il suffira de faire suspendre au sujet les mouvements respiratoires pour lever l'hésitation à cet égard. Toutefois le frottement pleural peut être rythmé par les battements cardiaques.

La péricardite avec épanchement rappelle l'*hypertrophie cardiaque* par deux symptômes : l'augmentation de la matité précordiale et la voussure précordiale. Mais dans l'hypertrophie le cœur bat fortement et donne une sensation nette à la main comme à l'oreille ; dans la péricardite avec épanchement, la main ne sent plus le cœur ou ne le sent que faiblement, l'oreille n'entend plus qu'un bruit affaibli et souvent il y a silence absolu.

La forme de la matité est importante à considérer : la matité « en brioche » est caractéristique de l'épanchement péricardique. Un autre signe qui a aussi une grande valeur est l'existence de la matité au-dessous du point où se fait sentir le choc du cœur. Ces deux derniers caractères permettent encore de distinguer un épanchement péricardique de la *dilatation cardiaque*.

Enfin il faut savoir que la quantité de l'épanchement ne peut pas toujours être appréciée aisément : le liquide peut être abondant, mais masqué pour la percussion par les languettes des poumons emphysémateux ou par des adhérences anciennes qui fixent ces organes au-devant du péricarde.

Pronostic. — Le pronostic est tout entier contenu dans les lignes où nous avons traité de l'évolution et de la terminaison des péricardites.

La péricardite, même la plus simple, est toujours une lésion sérieuse, en raison des reliquats qu'elle n'a que trop de tendance à laisser. S'il est vrai que, dans l'immense majorité des cas, péricardite sèche et péricardite avec épanchement évoluent vers une guérison *apparente*, s'il est rare que la péricardite menace immédiatement les jours du malade par un des accidents (compression et myocardite) que nous avons signalés, il n'en est pas moins vrai que les sujets atteints de péricardite sont des candidats à une lésion cardiaque irrémédiable, aussi bien que les sujets atteints d'endocardite aiguë.

Traitement. — Le meilleur traitement de la péricardite aiguë, c'est la *révulsion* sur la région précordiale, révulsion que l'on pratique au moyen de vésicatoires, de sangsues, ou mieux encore au moyen de ventouses scarifiées ou de pointes de feu. En Allemagne, on

emploie, pour répondre à la même indication, les applications de glace.

Divers auteurs ont préconisé, en vue d'empêcher la formation de l'épanchement, les médications mercurielle et stibiée. La digitale, qui fortifie l'impulsion cardiaque, trouve ici son application; mais cette médication doit être surveillée de près et suspendue dès que le pouls se ralentit à l'excès et devient irrégulier.

Le repos absolu est de rigueur. L'alimentation doit être légère. Les stimulants (vin, champagne, alcool, acétate d'ammoniaque, piqûres d'éther) seront employés contre les symptômes d'insuffisance cardiaque. On combattra les vomissements par la potion de Rivière et l'ingestion de petits morceaux de glace, l'angoisse et la dyspnée par les révulsifs précédemment indiqués, par les ventouses sèches, par le marteau de Mayor, par l'opium à petites doses.

Dans la péricardite avec épanchement, on emploiera les purgatifs et les diurétiques.

De même que la pleurésie a pour indication, en certains cas, la thoracentèse, la *paracentèse du péricarde* s'impose dans certaines circonstances. Ces circonstances sont : d'abord la croissance rapide de l'épanchement amenant des signes de parésie du cœur telle que le malade est menacé de périr en asystolie aiguë si le liquide n'est pas évacué; — ensuite, d'une façon beaucoup moins pressante, la chronicité de l'épanchement.

L'indication de la paracentèse se pose aussi — nous en reparlerons — pour les péricardites purulentes et hémorrhagiques.

C'est Desault qui, en 1798, fit le premier essai de paracentèse du péricarde. Trousseau fut, à une époque plus récente, un des partisans et des vulgarisateurs les plus convaincus de l'opération. L'ancien manuel opératoire est à juste titre complètement délaissé; il n'existe qu'une manière d'agir : opérer par aspiration, avec l'un des appareils usités (appareils Potain, Dieulafoy, Debove).

« La ponction se fera de préférence dans le cinquième espace intercostal gauche, à 6 centimètres environ du bord gauche du sternum » (Dieulafoy). On agira avec toutes les précautions antiseptiques de rigueur.

« La paracentèse du péricarde est bien loin de donner les heureux résultats de la thoracentèse, et la raison c'est que la plupart des ponctions qui ont été faites se sont adressées à des péricardites secondaires, le plus souvent associées à la tuberculose, et par conséquent incurables » (Dieulafoy).

PÉRICARDITES PURULENTES

Nous avons indiqué au chapitre de l'*Étiologie* les causes ordinaires de la péricardite purulente. Nous envisagerons seulement ici l'anatomie pathologique et les signes de ce groupe de péricardites.

Anatomie pathologique. — La péricardite purulente est aiguë, comme dans les pyémies, la pneumonie, etc., ou chronique, comme dans la tuberculose, le mal de Bright, etc.; les lésions varient beaucoup suivant qu'on a affaire à l'un ou l'autre groupe.

D'une façon générale, l'épanchement peut être *séro-purulent* ou *franchement purulent*. Tout liquide séro-fibrineux de péricardite contient un certain nombre de globules de pus, mais peut, si les leucocytes sont en faible quantité, demeurer limpide et transparent. Un degré de plus, et le liquide devient opaque, louche, séro-purulent; un degré encore, les leucocytes sont innombrables : c'est le pus. Quelle que soit la variété de péricardite purulente, aiguë ou chronique, on peut y rencontrer soit le liquide séro-purulent, soit le liquide purulent vrai.

Quant à la transformation pure et simple d'un épanchement séro-fibrineux en épanchement séro-purulent ou purulent, nous nous sommes expliqué sur ce qui nous semblait être la vérité en l'espèce : cette transformation est subordonnée à la nature de l'infection, à l'intervention d'agents pyogènes, qui tantôt fait toujours défaut (péricardite rhumatismale), tantôt peut se produire soit primitivement, soit secondairement. Si une même péricardite peut être séro-fibrineuse, purulente, hémorrhagique (tel est le cas de la péricardite tuberculeuse), il ne faut pas invoquer une transformation simple, mais une action variable d'un même microbe, le bacille de Koch (voir la *Péricardite tuberculeuse*).

L'aspect anatomique de la péricardite purulente varie considérablement suivant l'acuité ou la chronicité du cas.

Dans les processus aigus (pyémies, infections secondaires des fièvres éruptives, etc.), il *pleut* du pus dans la séreuse. Ce pus plus ou moins épais renferme des flocons fibrineux gorgés de leucocytes qui nagent dans le liquide purulent. Sur la séreuse, on ne trouve pas d'exsudat, mais cette membrane est infiltrée de leucocytes; ses vaisseaux sont dilatés, à parois embryonnaires et entourés d'un manchon leucocytique.

Dans les processus subaigus ou chroniques, il se fait sur la séreuse un exsudat fibrino-purulent. La membrane séreuse est af-

fectée comme ci-dessus; elle offre, dans quelques cas, un aspect qui rappelle la surface bourgeonnante des plaies (Rindfleisch).

L'épanchement purulent peut, dans les cas d'une certaine durée, subir des modifications intéressantes : il y a résorption de la partie séreuse, et le coagulum purulent se transforme en une masse jaunâtre, épaisse, caséeuse, analogue à du mastic, à du mortier, qui parfois aboutit à la transformation calcaire.

Les tractus ou les plaques d'exsudat tapissant les feuillets de la séreuse peuvent, dans les cas chroniques, se souder d'un feuillet à l'autre, déterminant une fusion totale ou partielle, avec, dans ce dernier cas, clapiers purulents compris entre les adhérences.

Les lésions du cœur sont à signaler : dans les cas aigus, il se produit une *myocardite aiguë*, qui joue un grand rôle dans l'évolution clinique. On rencontre aussi, dans les parois du myocarde, des *abcès*, qui sont les abcès métastatiques de l'infection purulente dont la péricardite est une des expressions. Dans la péricardite purulente de plus longue évolution, le myocarde est altéré chroniquement, atrophié ou dilaté.

Les *fistules*, qui jouent un rôle important dans l'anatomie pathologique de la pleurésie purulente, sont ici beaucoup plus rares. On n'en cite guère que quelques cas rassemblés par Von Dusch, qui a vu le pus se faire jour au dehors après avoir creusé un abcès dans la paroi thoracique.

Nous avons suffisamment, dans le chapitre de l'*Étiologie*, énuméré les divers agents pathogènes qui produisent la péricardite purulente pour n'y pas revenir ici. On trouvera d'ailleurs, à l'article consacré à la péricardite tuberculeuse, qui représente un des types les plus complets de la péricardite purulente chronique, les détails anatomo-pathologiques qui n'auraient pas trouvé place dans le présent chapitre.

Symptomatologie. Diagnostic. — Les symptômes de la péricardite purulente diffèrent dans la forme aiguë et la forme chronique.

Dans la forme *aiguë*, on rencontre les signes physiques fournis par l'épanchement; mais ce qui est au premier plan, c'est, non la péricardite même, mais la *myocardite ;* l'affection, surtout dans les cas suraigus, se déroule sous la forme de la *péricardite paralytique* que nous avons étudiée ci-dessus.

Dans la péricardite *chronique*, les symptômes physiques de l'épanchement existent et sont ceux que nous avons déjà décrits, mais ils sont au second plan : ce qui domine, c'est d'abord les phénomènes d'*hecticité* (fièvre, amaigrissement, affaiblissement), puis, à une période plus ou moins tardive, l'*insuffisance cardiaque*.

Les phénomènes péricardiques propres sont donc presque toujours au second plan dans la péricardite purulente, d'où la *latence* ordinaire de cette affection pendant la vie, et les difficultés de son *diagnostic*. Dans les cas chroniques, la péricardite est le plus souvent une trouvaille d'autopsie : nous ferons la même remarque à propos de la péricardite tuberculeuse.

Dans les cas aigus, d'autre part, dans la pyémie, par exemple, la péricardite n'est souvent qu'un simple épisode qui apporte son tribut à la gravité totale de l'affection, et que le clinicien ne recherche que par hasard : ici donc encore la péricardite sera latente, ou mieux méconnue. Il en est ordinairement ainsi dans l'ostéomyélite.

Le **pronostic** de la péricardite purulente est de toute gravité.

Le **traitement** consisterait en une paracentèse faite hâtivement dès que le pus est diagnostiqué ; mais, étant données les causes de la péricardite aiguë, il est peu probable que l'opération ait souvent de grandes chances de sauver le malade. Il existe néanmoins plusieurs faits récents de péricardites purulentes guéries par l'incision et le drainage.

PÉRICARDITES HÉMORRHAGIQUES

Tout épanchement sanguin dans le péricarde n'est pas à mettre au compte d'une péricardite hémorrhagique : l'ouverture d'un anévrysme de l'aorte dans le péricarde donne lieu à l'hémopéricarde (dont nous dirons quelques mots plus loin), et non à une péricardite hémorrhagique. Pour que celle-ci existe, il faut que la réaction de la séreuse entre plus ou moins en jeu, que le sang soit exsudé de ses vaisseaux ou de ceux de la néo-membrane qui la tapisse.

Nous avons esquissé, au chapitre de l'*Étiologie*, les causes de la péricardite hémorrhagique. Nous traiterons donc simplement ici de l'anatomie pathologique et de l'évolution clinique.

Anatomie pathologique. — Les péricardites hémorrhagiques sont aiguës ou chroniques.

Les péricardites hémorrhagiques *aiguës* sont celles des pyrexies à forme hémorrhagique, du purpura et du scorbut : la péricardite scorbutique telle que la décrivent les auteurs russes est vraiment le type achevé de cette classe.

La péricardite hémorrhagique *chronique* ressortit à la tuberculose, au mal de Bright, au cancer.

Le liquide épanché peut être de la sérosité sanguinolente ou du

sang pur; la première condition se rencontre plutôt dans les péricardites brightiques et tuberculeuses; la seconde dans les maladies hémorrhagiques. Le liquide séro-sanguinolent peut se coaguler, et le coagulum rouge emprisonne tous les globules sanguins. Le sang épanché en nature peut être ou liquide ou coagulé.

La quantité de l'épanchement est très variable; elle peut être considérable, comme dans la péricardite scorbutique, où Kyber parle d'épanchements atteignant 10 litres.

L'état de la séreuse dans la péricardite scorbutique est, d'après Kyber, assez spécial : le péricarde est tapissé d'une couche de lymphe réticulée dont la couleur rappelle celle du cinnamome. Les néo-formations sont rouges dans toutes leurs parties, ou seulement parsemées de taches sanguinolentes et comme marbrées de noir.

Dans la péricardite chronique, il y a un exsudat sous forme de plaques ou d'îlots rougeâtres. « La délimitation de la séreuse et de l'exsudat n'est pas nette comme dans la péricardite simple; les vaisseaux dilatés et à parois embryonnaires de la séreuse pénètrent sous forme d'anse dans l'exsudat fibrineux; ils sont entourés de cellules embryonnaires, et à leur niveau se produisent des hémorrhagies sous forme d'ecchymoses dans l'exsudat lui-même » (Cornil et Ranvier).

Ici se place la question de l'*hématome* péricardique. Existe-t-il une pachypéricardite hémorrhagique, comme il existe sans conteste une pachyméningite et peut-être une pachypleurite? En d'autres termes peut-il, sous l'influence d'une cause quelconque (mal de Bright, alcoolisme), se créer sur la séreuse une néo-membrane dont les vaisseaux embryonnaires se rompent à un moment donné, pour faire une hémorrhagie enkystée, le sang s'épanchant seulement par la suite dans le sac séreux? La question est encore plus obscure que pour l'hématome de la plèvre, et il n'existe, croyons-nous, qu'une seule relation histologique de Raynaud et Sabourin [1], qui ne plaide guère en faveur du mécanisme de la pachypécriardite; il s'agissait dans ce cas d'une péricardite brightique.

L'exsudat hémorrhagique peut, si l'affection évolue longuement, subir la transformation caséeuse et calcaire. Les tractus ou plaques d'exsudat tapissant les deux feuillets peuvent unir ces feuillets totalement ou partiellement, limitant des clapiers où séjourne l'épanchement hémorrhagique.

Le cœur est profondément altéré dans la forme aiguë ou suraiguë; il présente les lésions de la *myocardite aiguë*. Dans la forme chronique il s'atrophie ou se dilate; il est frappé de *myocardite chronique*.

1. RAYNAUD, *loc. cit.*

Symptomatologie. — Ce que nous avons dit de la péricardite purulente, nous le dirons de la péricardite hémorrhagique ; les symptômes péricardiques proprement dits n'y jouent qu'un rôle de second ordre et, dans la majeure partie des cas, la péricardite est méconnue ou *latente*.

Asthénie cardiaque (forme paralytique aiguë); symptômes d'hémorrhagies internes graves; angoisse, sueurs profuses, dépression extrême du pouls, sensation d'anéantissement; marche foudroyante, évolution mortelle quelquefois en vingt-quatre heures : tel est le tableau que tracent, de la péricardite scorbutique, les auteurs russes.

Dans les pyrexies hémorrhagiques de nos pays, la péricardite hémorrhagique n'est qu'un épisode que le clinicien peut à peine rechercher.

Quant aux péricardites hémorrhagiques chroniques, leur latence est presque la règle ; si quelque chose vient attirer l'attention sur le péricarde et faire rechercher l'épanchement, dont on trouve alors quelquefois les signes, c'est l'insuffisance cardiaque. On peut alors diagnostiquer l'épanchement lui-même; quant à sa nature, elle ne peut être présumée que d'après la notion étiologique. La péricardite tuberculeuse nous fournira un exemple de l'évolution d'une péricardite hémorrhagique chronique.

Le **pronostic** est naturellement de toute gravité.

Le **traitement** local de l'épanchement hémorrhagique ne comporte rien de spécial. Le traitement général variera suivant la cause. Kyber a conseillé le sulfate de quinine à hautes doses dans la péricardite scorbutique.

PÉRICARDITE ADHÉSIVE. — SYMPHYSE CARDIAQUE

Définition. — On désigne sous les noms de *péricardite adhésive* et de *symphyse cardiaque* une fusion plus ou moins complète, partielle ou générale, des feuillets du péricarde.

Historique. — La symphyse cardiaque a été surtout prise par les anciens pour une absence congénitale du péricarde. Morgagni, le premier, vit clairement sur le cadavre la symphyse cardiaque, mais ses observations, pas plus que les travaux ultérieurs de Sénac et de Corvisart, n'éclaircirent la clinique de cette affection. Des battements irréguliers et tumultueux du cœur, des palpitations, des douleurs, de la tension à la région précordiale, tels étaient les signes peu certains de la lésion.

L'histoire clinique commence avec Kreysig et Heim qui signalent

LANE LIBRARY

la *dépression systolique*. Sanders qui fait connaître l'*ondulation précordiale*. Les travaux de Williams, Skoda, Friedreich, Aran, Traube, etc., firent faire à cette question des progrès considérables. Signalons, parmi les travaux récents, les leçons cliniques de M. Jaccoud, la thèse de M. Morel-Lavallée[1], à laquelle nous ferons de larges emprunts, les mémoires de Riegel, Barrs, etc.

Étiologie. — Nous avons ailleurs, au chapitre de l'*Étiologie*, signalé les principales causes de la péricardite adhésive. Rappelons-les brièvement.

Des *causes locales* peuvent déterminer l'inflammation adhésive de la séreuse cardiaque : tels sont l'*anévrysme aortique*, les *adénites* et les *tumeurs du médiastin*. Ces causes créent de préférence la péricardite adhésive localisée, partielle : ainsi l'anévrysme de l'aorte donne lieu à une péricardite sèche adhésive de la base.

Les causes *générales* sont :

a. Le *rhumatisme aigu* ou *chronique*. Il paraît nettement établi que la péricardite née au cours d'une attaque rhumatismale peut, après la phase aiguë, aboutir à la symphyse. Les poussées aiguës, frappant le cœur à chaque nouvelle attaque de rhumatisme, conduisent à la chronicité et à la symphyse une péricardite qui avait d'abord été nettement aiguë ;

b. La *tuberculose* : elle est une des causes les plus certaines de symphyse cardiaque. Pour quelques auteurs, M. Cornil entre autres, elle est même la cause presque exclusive de cette lésion. Nous reparlerons ailleurs de la péricardite tuberculeuse ;

c. Le mal de Bright ;

d. L'alcoolisme et l'artério-sclérose, d'après M. Lancereaux.

Anatomie pathologique. — L'étude anatomo-pathologique de la symphyse doit comprendre les *adhérences*, l'*état du cœur* et l'état des *parties voisines* du péricarde.

I. — Les *adhérences* sont ou *généralisées* ou *partielles*.

Les adhérences *généralisées* se présentent sous divers aspects suivant leur âge.

Tantôt on peut par une traction modérée séparer les deux feuillets soudés, et les surfaces séreuses se présentent alors hérissées de produits fibrineux irréguliers, mêlés çà et là à du tissu cellulaire de nouvelle formation, rouge brun, vascularisé, présentant par places des infiltrations sanguines. La séparation des deux feuillets mollement soudés donne l'aspect caractéristique du gâteau de miel. Il s'agit dans ces cas d'une *symphyse aiguë*.

Tantôt on trouve des mailles unissantes de tissu cellulo-fibreux,

1. *Contrib. à l'étude de la symphyse cardiaque* (Thèse de Paris, 1886).

ici blanc nacré et dur, ailleurs encore gélatineux, œdématié, vascularisé, c'est-à-dire d'une part des brides fibreuses anciennes, et de l'autre des touffes néo-membraneuses plus récentes. Le péricarde est partagé par ces brides en loges cloisonnées, dans lesquelles on rencontre un épanchement de nature variée : séro-fibrineux, hémorrhagique ou purulent. Cette forme anatomique répond à une péricardite ancienne sur laquelle se sont greffées des poussées aiguës.

Tantôt enfin, les lésions sont nettement de date ancienne et pleinement organisées. On trouve, au lieu du péricarde, une masse fibreuse nacrée, d'épaisseur variable, véritable coque néo-membraneuse, emprisonnant et étouffant le muscle cardiaque; la séparation en feuillets est ici tout à fait impossible; la cavité péricardique a totalement disparu.

Les adhérences *partielles* reproduisent, sur un point limité (base, pointe, etc.) du péricarde, le tableau que nous avons donné ci-dessus de la symphyse totale; il s'agit soit de plaques soudant entièrement partie des deux feuillets, ou de brides, de trousseaux en voie d'organisation plus ou moins avancée, unissant sur certains points le feuillet viscéral au feuillet pariétal.

Dans quelques cas anciens, les plaques d'union s'infiltrent de *concrétions calcaires, cartilagineuses, ossiformes*, qui, dans certains cas classiques, ont atteint des dimensions considérables. Ogle rapporte un cas où la plaque osseuse était telle qu'il fallut à l'autopsie scier le cœur.

C'est ici le moment de s'expliquer sur les *plaques laiteuses* du péricarde. Leur dénomination implique leur apparence. Elles constituent, sur le feuillet viscéral et très rarement sur le feuillet pariétal, des îlots opaques, lisses, d'aspect nacré. Elles sont d'une grande fréquence, car Bizot les a notées 45 fois sur 150 autopsies : c'est surtout chez le vieillard qu'elles se rencontrent. Histologiquement elles sont constituées par du tissu conjonctif lamellaire et des fibres élastiques. Quelle est leur nature réelle? s'agit-il d'un processus inflammatoire chronique, ou d'un simple épaississement fibreux? Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point, encore que la plupart croient surtout à l'inflammation chronique.

II. — On peut adopter la formule générale de Barrs : les adhérences limitées et allongées ont peu d'action sur le cœur; seules les adhérences résistantes et chroniques retentissent sur cet organe.

Quel est l'*état du cœur* dans la symphyse ancienne et résistante? Les opinions ont varié avec les auteurs. Les uns (Beau, etc.) avancent que l'*hypertrophie* avec *dilatation* est la règle; les autres ont trouvé surtout l'*atrophie*. Il est vraisemblable que l'un et l'autre état anatomique peuvent se rencontrer : ils sont d'ailleurs tous deux

d'explication facile. Les *lésions valvulaires* souvent coexistantes, qui sont le résultat d'une même action pathogénique (rhumatisme, etc.), entrent pour une bonne part dans le retentissement qui a lieu sur le myocarde et rendent l'interprétation plus complexe.

La statistique de Kennedy donne une idée assez exacte de l'état du cœur dans la symphyse. Sur quatre-vingt-dix cas examinés, vingt-quatre fois le cœur était sain, cinquante-six fois il était malade, et l'hypertrophie avec dilatation fut cinq fois plus fréquente que l'atrophie[1].

Les *lésions du myocarde* sont encore mal étudiées : nous verrons ce qu'elles sont dans la variété tuberculeuse de la symphyse cardiaque. Dans les variétés ordinaires, M. Morel-Lavallée, qui a fait avec M. Gombault l'étude de quelques cas, indique une myocardite interstitielle (sclérose du cœur) suivant le trajet des artères, atteintes de périartérite.

III. — Les *lésions des parties voisines* du péricarde sont des plus importantes. Il en est une en particulier qui est pour ainsi dire constante et qui joue dans la clinique de la symphyse un rôle capital : c'est ce que Kussmaul a appelé la *médiastino-péricardite calleuse*. Elle est constituée par des brides ou des plaques fibreuses unissant le péricarde au tissu cellulaire qui le double à la partie antérieure, et le soudant ainsi à la paroi thoracique.

Des adhérences constituées par des brides ou des plaques plus ou moins résistantes, molles ou fibreuses, unissent de même le péricarde aux divers organes latéraux et postérieurs du médiastin : c'est ainsi que se trouvent fixés et reliés ensemble le péricarde, le sternum, les plèvres, les gros vaisseaux de la base, et que se trouvent englobés le plexus cardiaque et les phréniques. L'irritation part du sac fibreux du péricarde et rayonne progressivement.

Symptomatologie. — « L'adhérence du péricarde au cœur a été regardée par divers auteurs comme la cause de plusieurs accidents graves... Corvisart est lui-même tombé à cet égard dans plusieurs erreurs... Il ne pense pas qu'on puisse vivre et vivre sain avec une adhérence complète et immédiate du cœur au péricarde ou des poumons à la plèvre. Je puis assurer que j'ai ouvert un grand nombre de sujets qui ne s'étaient jamais plaints d'aucun trouble dans la respiration ou la circulation, et qui n'en avaient présenté aucun signe dans leur maladie mortelle, quoiqu'il y eût adhérence intime ou totale des poumons ou du cœur ; et, pour ce qui regarde ce dernier organe en particulier, je suis très porté à croire, d'après le nombre de cas

1. Cité par BERNHEIM, art. *Péricardite* du *Dictionn. encyclop. des sciences méd.*, 1887.

de ce genre que j'ai rencontrés, que l'adhérence du cœur au péricarde ne trouble souvent en rien l'exercice de ses fonctions [1]. »

Dans ces quelques lignes Laennec a fort bien tracé la physionomie d'un grand nombre de symphyses cardiaques qui restent *latentes* pendant toute la vie du malade.

Peu de maladies, d'ailleurs, ont plus exercé la sagacité des observateurs; on a réuni, pour arriver à un diagnostic qui n'en reste pas moins très aléatoire, nombre de signes cliniques. Nous passerons successivement en revue les signes *physiques*, qui seuls présentent une physionomie quelque peu spéciale, et les signes *fonctionnels*, autrefois les seuls connus et qui tiennent seulement à un mauvais fonctionnement du cœur, nullement spécial à la symphyse.

A. Signes physiques. — Les plus caractéristiques sont révélés par l'*inspection*. Ce sont :

1° La *dépression systolique des espaces intercostaux*, ou signe de Heim et Kreysig. Cette dépression est tantôt limitée à la pointe, tantôt étendue à plusieurs espaces intercostaux, et sa signification diagnostique est d'autant plus certaine qu'elle s'étend à une plus grande surface. Elle n'est pas, d'ailleurs, pathognomonique de la symphyse cardiaque et indique même plutôt l'adhérence du péricarde aux organes voisins et, par leur intermédiaire, à la paroi thoracique antérieure.

A la dépression systolique se lie le *soulèvement diastolique* des espaces intercostaux.

2° L'*ondulation de la paroi thoracique* (signe de Sanders). C'est tantôt un simple frémissement vibratoire de la paroi, tantôt une série de tremblements analogues à ceux qu'on peut imprimer à un bloc de gélatine par un coup sec et brusque. L'ondulation siège soit à la pointe, soit à la base, et occupe une surface variable. Ordinairement elle coexiste avec d'autres symptômes de symphyse, tels que le retrait systolique, mais elle peut exister seule. On ne saurait en faire à aucun égard un signe pathognomonique.

3° Le *mouvement de roulis* (Jaccoud). Voici en quoi consiste ce signe : la partie supérieure de la paroi thoracique antérieure gauche est projetée en avant pendant la systole, tandis que la partie inférieure est en retrait; à la diastole, le mouvement inverse se produit, de telle sorte qu'il se fait, en somme, pendant la révolution cardiaque une translation latérale et partielle du thorax autour d'une côte faisant office d'axe ou de charnière. Ce phénomène de roulis est d'ailleurs des plus rares.

La *palpation* fournit peu de renseignements : on ne trouve guère

1 Laennec, *Tr. de l'auscult. médiate*, 2e éd., Paris, 1826, t. II, p. 663 et 664.

qu'un affaiblissement du choc de la pointe. Le *frémissement cataire* est aussi inconstant que peu important.

La *percussion* donne le signe important de l'*invariabilité de la matité précordiale pendant l'inspiration et l'expiration.* C'est d'ailleurs un signe indiquant plutôt une fusion du péricarde avec le médiastin antérieur et les plèvres qu'une symphyse cardiaque isolée. La matité cardiaque est accrue en même temps qu'invariable : l'accroissement de matité est dû à la dilatation cardiaque.

L'*auscultation* ne fournit que des symptômes indépendants de la symphyse cardiaque seule, et relevant des lésions vasculaires et de la dilatation du cœur. On peut trouver des souffles aux orifices mitral et aortique, ou encore à l'orifice tricuspide. Les bruits du cœur sont sourds, confus, obscurs ou irréguliers, intermittents, etc.

Kussmaul a indiqué un symptôme qu'il croyait pathognomonique de la médiastino-péricardite calleuse : c'est le *pouls paradoxal :* pendant l'inspiration le pouls devient filiforme, il reprend son ampleur pendant l'expiration. Kussmaul donnait comme explication de ce phénomène l'existence de brides fibreuses fixant l'aorte au sternum, d'où un étranglement du vaisseau au moment de l'amplification de la cage thoracique. Ce signe est intéressant, mais il n'a pas la valeur absolue que lui attribuait Kussmaul. Traube a montré, en effet, qu'il peut se rencontrer dans toute péricardite accompagnée d'affaiblissement du myocarde, même dans les cas d'épanchement abondant.

Le signe de Friedreich consiste en un *collapsus général diastolique* des veines du cou qui se dégorgent rapidement.

B. Signes fonctionnels. — Ils sont complexes et aucun d'eux n'emporte avec soi le diagnostic de symphyse cardiaque. Les anciens, nous l'avons dit, ne connaissaient que ces signes, et tenaient les battements irréguliers et tumultueux, les palpitations, les douleurs et la sensation de tension précordiale pour des indices de symphyse.

Ces signes fonctionnels peuvent se ranger sous deux catégories : symptômes douloureux, symptômes d'insuffisance cardiaque.

Les symptômes douloureux sont : l'*anxiété précordiale* avec tendance à la syncope et la sensation de *constriction précordiale :* en somme, le complexus atténué de l'*angine de poitrine,* qui d'ailleurs, à un degré plus élevé, peut se montrer au complet dans la symphyse cardiaque.

Quant aux signes d'insuffisance cardiaque, ce sont tous les symptômes de l'*asystolie* à tous ses degrés.

Marche, durée, terminaisons. — De la marche et de la durée de la symphyse cardiaque il n'y a que peu de chose à dire. La physionomie clinique de cette lésion se présente sous deux aspects

différents : la symphyse peut être absolument *latente,* quelque soin que l'on apporte à l'examen du cœur; à peine dans quelques cas peut-on soupçonner l'affection dénoncée par des antécédents étiologiques suspects (tuberculose par exemple) et par des signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque ; il en est de même de la symphyse des athéromateux, des alcooliques. Seule la symphyse survenant chez des sujets jeunes, en pleine poussée rhumatismale, la symphyse *aiguë* en d'autres termes, donne lieu à des signes bruyants qui permettent le diagnostic en certains cas.

La symphyse cardiaque est parfaitement compatible avec la vie, et peut n'apporter même aucun trouble aux fonctions cardio-pulmonaires, ainsi que Laennec l'avait observé. Ailleurs elle conduit le malade, à une échéance plus ou moins longue, à la *mort* par asystolie. Un autre mode de terminaison, c'est la mort par *accès angineux*, mort subite : il est rare que des symptômes atténués d'angine de poitrine n'aient pas été relevés dans le tableau clinique avant l'accès quiemporte le malade.

Diagnostic. — Le diagnostic de la symphyse cardiaque n'est pas chose facile. Il est des cas où il est impossible : la symphyse est et reste latente.

Parmi les symptômes énumérés, aucun d'ailleurs n'est caractéristique. Les plus probants sont : la dépression systolique des espaces intercostaux, l'ondulation de la paroi thoracique, l'accroissement de la matité précordiale et son invariabilité pendant l'inspiration et l'expiration. Il faut savoir aussi que la plupart de ces signes relèvent plutôt de la médiastinite antérieure que de la symphyse péricardique, ce qui, d'ailleurs, a peu d'intérêt dans l'espèce, puisque les deux lésions sont intimement liées.

Le **traitement** ne peut être que purement palliatif.

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE

La péricardite tuberculeuse nous semble mériter vraiment une place à part dans le cadre des péricardites : elle passait autrefois pour rare et le serait réellement si l'on tenait compte du seul diagnostic fait par l'examen clinique ; mais les autopsies plaident tout différemment : il suffit de vouloir la chercher méthodiquement pour la rencontrer dans une proportion assez grande.

Historique. — Le nom de Cruveilhier[1] doit être inscrit en tête de l'historique : cet auteur a décrit magistralement la péricardite

1. Cruveilhier, *Tr. d'anat. patholog. génér.*, 1862, t. IV, p. 683.

tuberculeuse au point de vue de l'anatomie macroscopique, et mis en lumière quelques points étiologiques sur lesquels nous reviendrons ci-dessous.

Thaon[1] (1872) a eu le mérite de rappeler l'attention sur cette localisation un peu oubliée de la tuberculose et d'en décrire soigneusement l'histologie.

Les travaux récents comprennent, en France, les thèses de Richard, de Rousseau, les mémoires de M. A. Mathieu et de MM. Hayem et Tissier[2].

Étiologie. — La péricardite tuberculeuse se rencontre dans les circonstances suivantes :

a. Elle est une des localisations de la phtisie granuleuse (granulie).

b. Elle fait partie du syndrome étudié par Vierordt sous le nom de *tuberculisation des séreuses*, syndrome dans lequel le péritoine, le péricarde, les plèvres se tuberculisent ou successivement ou simultanément.

c. Elle est une manifestation, une complication d'une tuberculose antérieure, vertébrale, sternale, ganglionnaire, bronchique, pleurale, pulmonaire. Parmi les causes de cette catégorie, il faut mettre en relief la tuberculisation des ganglions bronchiques : tantôt la propagation se fait par contiguïté, tantôt il y a effraction du péricarde, pénétration de la matière tuberculeuse ganglionnaire dans la séreuse. C'est par contiguïté encore que se fait ordinairement la propagation à la séreuse des tuberculoses nées à son voisinage dans les vertèbres, le sternum, la plèvre. Le péricarde contracte des adhérences avec le foyer tuberculeux et se prend à son tour.

d. Enfin la péricardite tuberculeuse évolue pour son propre compte : elle est et reste solitaire, ou se montre comme la première manifestation tuberculeuse de l'économie. Cruveilhier a cité le cas d'un enfant atteint de tuberculose du péricarde et des ganglions bronchiques, alors que tous les autres organes étaient sains. La littérature médicale contient d'autres exemples de péricardite tuberculeuse isolée (Virchow, Kuemmel, Lejard, etc.). M. Cornil a rapporté le cas d'une péricardite tuberculeuse terminée par symphyse chez un vieillard : il n'existait, en fait d'autre lésion tuberculeuse, qu'une pleurésie récente. Thaon et Richard ont rapporté des faits analogues où la première manifestation tuberculeuse avait été sans conteste la péricardite.

1. Thaon (*Soc. anatom.*, 1872). — Thèse de Paris, 1873.

2. Richard, Thèse de Paris, 1875. — Rousseau, Thèse de Paris, 1882. — Mathieu (*Arch. génér. de méd.*, 1883, vol. I, p. 264). — Hayem et Tissier (*Rev. de médecine*, 1889, p. 24). — Luzet (*ibid.*, 1890, p. 770).

Anatomie pathologique. — La péricardite tuberculeuse affecte anatomiquement trois formes : elle est *sèche*, avec *épanchement*, ou enfin *adhésive*.

La péricardite *sèche* ne se rencontre guère que dans la granulie : la séreuse est parsemée de quelques granulations, et c'est là toute la lésion : à vrai dire ce n'est pas là une péricardite tuberculeuse, mais une tuberculose du péricarde.

Les deux formes anatomiques à considérer sont donc la péricardite avec épanchement, et la péricardite adhésive ou symphyse cardiaque tuberculeuse qui est la forme la plus fréquente. Sur 45 cas de péricardite tuberculeuse, Rousseau, en effet, a relevé 10 fois l'épanchement et 21 fois la symphyse.

Péricardite tuberculeuse avec épanchement. — Deux choses sont à étudier ici : l'épanchement et la fausse membrane péricardique. On a donné comme caractère de l'épanchement son extrême abondance : ce n'est pas toujours exact, l'épanchement est de quantité variable. Il est aussi de nature diverse : tantôt *séro-fibrineux*, tantôt et plus souvent *hémorrhagique*, tantôt et beaucoup plus rarement *purulent*.

Les caractères de la fausse membrane sont variables suivant qu'elle est ancienne ou récente; ils sont d'ailleurs les mêmes sur le feuillet viscéral et le feuillet pariétal.

Tantôt la fausse membrane, formée de fibrine exsudée, est molle; tantôt elle est plus ou moins fortement organisée. L'exsudat s'étend en lamelles sur la séreuse; il y adhère soit faiblement, soit de telle façon que la séparation est des plus difficiles, l'adhérence devenant plus intime à mesure que le processus est plus ancien : l'épaisseur est souvent de plusieurs millimètres. Tantôt l'exsudat s'étend en couche régulière sur la surface séreuse qu'il recouvre dans toute sa continuité, tantôt la fausse membrane forme seulement des îlots. La surface est toujours irrégulière, villeuse, papillaire.

Il est de règle de voir des îlots ecchymotiques disséminés çà et là sur l'exsudat membraneux; souvent, et il en est ainsi dans les formes à épanchement hémorrhagique, il ne s'agit pas seulement de points ecchymotiques, mais il y a de vraies plaques pseudo-membraneuses à teinte hémorrhagique.

Là où la séreuse est à nu, c'est-à-dire non recouverte par la fausse membrane, elle se montre ulcérée ou parsemée de granulations tuberculeuses. Les granulations tuberculeuses envahissent aussi la fausse membrane : on trouve, soit des granulations fines, soit des noyaux caséeux. Il arrive dans certains cas que la fausse membrane se caséifie en entier.

On ne saurait trop faire remarquer l'analogie du processus tuberculeux sur la séreuse péricardique avec ce qui se passe sur la plèvre. Cette analogie va se retrouver ci-dessous encore, la symphyse étant l'aboutissant du processus sur la plèvre comme sur le péricarde. La pleurésie tuberculeuse comporte, comme la péricardite, un épanchement séro-fibrineux, hémorrhagique ou purulent, et une fausse membrane tuberculeuse.

Les vues ingénieuses de MM. Kelsch et Vaillard sur la pathogénie de ces variétés d'épanchement dans le cas d'un processus tuberculeux frappant la séreuse pleurale, sont sans aucun doute applicables ici. La présence de granulations fibreuses sur la séreuse détermine l'exsudat séro-fibrineux. Avec l'exsudat hémorrhagique on trouve une fausse membrane vascularisée de vaisseaux embryonnaires à facile rupture, et ces îlots de fausses membranes rouges que nous avons signalés. La purulence résulte de la caséification et de l'ulcération totale ou partielle de la fausse membrane tuberculeuse qui verse ses produits purulents dans la séreuse.

Symphyse cardiaque tuberculeuse. — C'est la forme sous laquelle se rencontre le plus souvent la lésion tuberculeuse du péricarde : elle est d'ailleurs l'aboutissant de la forme précédente.

La symphyse est partielle ou totale : elle est constituée par des tractus fibroïdes rougeâtres ou par un tissu blanchâtre et dur qui unit intimement le feuillet viscéral au feuillet pariétal. Dans ces tractus, dans cette membrane de fusion, on retrouve, comme sur les fausses membranes tapissant les feuillets, des granulations tuberculeuses à différents stades. Dans la symphyse partielle, le péricarde se trouve comme cloisonné, séparé en loges contenant l'épanchement séro-fibrineux, hémorrhagique ou purulent.

Pour en finir avec l'histoire anatomo-pathologique de la péricardite tuberculeuse, il reste à exposer les *lésions du cœur* et les *lésions de voisinage*, lésions du plus haut intérêt.

Le cœur présente, d'une façon générale, les mêmes lésions que dans la symphyse ordinaire : il est atrophié ou dilaté. Le myocarde est altéré, décoloré, de couleur feuille morte; mais ses lésions sont encore incomplètement étudiées. Il se forme des traînées tuberculeuses autour des vaisseaux, dans les sillons, surtout à la base. On trouve aussi des nodules tuberculeux interstitiels et même sous-endocardiques. Les vaisseaux du myocarde présentent les lésions de la périartérite et de l'endartérite : ils sont, çà et là, thrombosés. Les bacilles tuberculeux se rencontrent dans toutes ces lésions, comme dans celles du péricarde.

Les lésions de voisinage peuvent être brièvement résumées de la façon suivante :

La *surface externe du péricarde* est parsemée de granulations tuberculeuses.

La *surface externe de la plèvre* présente aussi, dans la partie qui correspond au péricarde, un semis de granulations. Le plus souvent un épanchement pleural s'est formé, de l'un et de l'autre côté.

Le *médiastin* est infiltré d'un tissu blanchâtre, fibreux, entourant les vaisseaux de la base et les organes du médiastin : ce tissu est parsemé de granulations tuberculeuses.

Les *ganglions bronchiques et trachéaux* sont tuberculeux, que leur atteinte soit antérieure ou postérieure à celle du péricarde.

Cruveilhier a signalé une lésion qu'il a toujours trouvée dans les cas examinés par lui : c'est une masse tuberculeuse formée par les ganglions de la base du cœur, avec compression des vaisseaux de la région.

Enfin, le *péritoine diaphragmatique* est atteint; il présente des nodules tuberculeux en plus ou moins grand nombre, et la cavité abdominale contient un épanchement variable.

Symptomatologie. — L'histoire clinique de la péricardite tuberculeuse est assurément le point le plus obscur et actuellement celui qui présente le moins d'intérêt.

Dans 19 cas sur 35, lit-on dans la thèse de Rousseau, il y eut latence absolue et, dans ces 19 cas, 13 fois le cœur avait été examiné avec soin. M. Letulle croit que les péricardites tuberculeuses sont latentes dans l'immense majorité des cas, qu'elles soient d'ailleurs primitives ou secondaires.

Dans la péricardite à gros épanchement, ce qui domine, ce qui peut attirer l'attention sur le cœur, ce sont les symptômes fonctionnels : la dyspnée, la cyanose, le refroidissement des extrémités, l'œdème périphérique, la petitesse du pouls, en somme les symptômes de l'*insuffisance cardiaque*, de l'*asystolie*. L'attention est alors attirée sur le cœur, et l'on peut constater les signes physiques ordinaires : augmentation de la matité, éloignement et disparition des bruits du cœur, du choc de la pointe, etc.

La symphyse cardiaque tuberculeuse n'est guère plus nette, et tous les auteurs (Morel-Lavallée, Hayem et Tissier, etc.) sont d'accord sur ce point que cette forme clinique comporte bien peu des symptômes classiques de la péricardite adhésive : dépression systolique, retrait systolique, ondulation précordiale, mouvement de roulis, etc. Le seul symptôme physique qu'on puisse nettement constater est alors l'absence du choc de la pointe. Les signes fonctionnels sont plus marqués, ce sont ceux de l'insuffisance cardiaque survenant à plus ou moins longue échéance.

Lorsque la péricardite tuberculeuse coexiste avec la pleurésie

tuberculeuse bilatérale et l'ascite (tuberculose des séreuses), le tableau est des plus obscurs : on reconnaît la pleurésie, l'ascite, mais la localisation péricardique échappe le plus souvent.

On voit combien le **diagnostic** de cette intéressante lésion laisse à désirer.

Le **pronostic** est naturellement des plus sombres : c'est la mort par le cœur, si quelque autre complication, quelque autre localisation tuberculeuse ne vient pas mettre plus immédiatement en danger les jours du malade.

Le **traitement** est absolument impuissant.

L. Thoinot.

HYDROPÉRICARDE

Définition. — On désigne sous ce nom l'accumulation dans le sac péricardique d'une sérosité non inflammatoire, due à la transsudation du sérum sanguin.

L'**étiologie** de l'hydropéricarde ou hydropisie du péricarde est celle de toute hydropisie séreuse : soit *mécanique* (affections cardiaques ou pulmonaires chroniques); soit *dyscrasique* (brightisme, tuberculose, cancer, etc.).

Mais il est à noter que, de toutes les hydropisies séreuses, celle du péricarde est la plus rare.

Les néoplasies du péricarde (noyaux tuberculeux, cancéreux) pourraient aussi créer l'hydropéricarde par action locale sur les vaisseaux.

Anatomie pathologique. — La quantité du liquide séreux épanché varie de 150 à 1000 grammes; les épanchements plus considérables sont exceptionnels.

Clair, jaune pâle ou foncé, rougeâtre, alcalin, ce liquide contient quelquefois des grumeaux de fibrine, des cristaux de cholestérine, etc. Il subit à l'air une coagulation plus ou moins abondante.

La séreuse est peu modifiée : elle est lisse et pâle; le tissu sous-péricardique est quelquefois œdématié.

Les **symptômes** sont purement et simplement ceux de l'épanchement péricardique.

La **marche** est subordonnée à celle de l'affection causale.

Le **pronostic** et le **traitement** sont ceux de l'affection hydropigène.

L. THOINOT.

HÉMOPÉRICARDE

Cette lésion reconnaît pour causes :

a. Les traumatismes du cœur et du péricarde ;

b. La rupture du cœur ;

c. La rupture de l'aorte et l'ouverture d'un anévrysme aortique dans le sac péricardique.

Ces causes traumatiques donnent lieu à un épanchement plus ou moins abondant de sang dans le sac péricardique.

En cas d'épanchement considérable, la mort peut être subite, foudroyante.

L'épanchement lent et graduel donne lieu aux symptômes et à l'évolution clinique des hémorrhagies internes.

Dans la mort par suffocation, strangulation, submersion, dans certains empoisonnements, dans quelques maladies infectieuses aiguës, on rencontre sur le péricarde, comme sur la plèvre, des ecchymoses de dimensions variées. Marquées surtout sur le feuillet viscéral, ces ecchymoses ont joué, avec Tardieu, dans la médecine légale, un rôle capital qu'elles ont entièrement perdu aujourd'hui (Brouardel). Ces hémorrhagies ne vont pas, d'ailleurs, jusqu'à se faire jour dans la cavité séreuse.

L. THOINOT.

PNEUMOPÉRICARDE

HYDRO-PNEUMOPÉRICARDE. — PYO-PNEUMOPÉRICARDE HÉMO-PNEUMOPÉRICARDE

On désigne sous le nom de *pneumopéricarde* l'épanchement gazeux dans le sac péricardique. Aux gaz se mêle généralement un

épanchement liquide séreux, ou purulent, ou sanguinolent : d'où les termes d'*hydro-*, *pyo-*, *hémo-pneumopéricarde.*

Étiologie. Anatomie pathologique. — L'existence d'un pneumopéricarde spontané ne compte plus d'adeptes.

La production de gaz dans un péricarde contenant un épanchement purulent ou hématique est sans doute possible, comme dans la plèvre, mais exceptionnelle.

La véritable étiologie réside dans le traumatisme qui fait pénétrer l'air dans le péricarde, et avec l'air le sang ou le pus : il s'agit donc de l'effraction du péricarde.

Tantôt l'effraction est de *cause externe :* coup de couteau déchirant le péricarde, coup de feu, paracentèse maladroitement pratiquée. Citons encore les contusions du thorax, les fractures de côte dont les fragments viennent léser le poumon et le péricarde.

Ailleurs, l'effraction est de *cause interne :* elle se produit, dans la grande majorité des cas, de dehors en dedans : c'est une caverne pulmonaire qui s'ouvre et jette son contenu dans le péricarde, ou un pyo-pneumothorax qui se déverse dans la séreuse; ou encore, et plus rarement l'œsophage ulcéré, l'estomac (ulcère rond) qui communique avec la cavité péricardique.

Exceptionnellement, la perforation a lieu de dedans en dehors, une péricardite suppurée s'ouvrant par fistule sur la paroi thoracique ou dans un organe contenant des gaz (estomac).

Le sac péricardique contient soit seulement des gaz, soit beaucoup plus fréquemment des gaz et un liquide séreux, purulent ou hématique. Le liquide s'accumule à la partie inférieure, le gaz est au-dessus.

Symptomatologie. — Les signes du pneumopéricarde, ou mieux de l'hydro- ou du pyo-pneumopéricarde sont, très brièvement résumés, les suivants :

L'*inspection* montre une voussure précordiale.

Le choc du cœur à la *palpation* est faible ou nul; il reparaît plus accentué, si l'on fait asseoir le patient.

La *percussion* donne un son mat à la partie déclive du péricarde, clair et tympanique dans les parties supérieures de la région précordiale.

L'*auscultation* donne le signe le plus caractéristique, celui que Bricheteau a décrit en 1844 sous le nom de *bruit de moulin*, que Morel-Lavallée a étudié en 1864 sous le nom de *bruit de roue hydraulique*, auquel enfin M. Reynier a consacré une thèse intéressante (1880). Ce bruit, déterminé par la locomotion du cœur dans le liquide hydro-aérique qui l'entoure, simule le clapotement d'une roue de moulin dont les ailes battent l'eau à intervalles égaux. Continu avec renforcement systolique, il est plutôt encore intermittent.

D'autres bruits plus ou moins analogues ont été étudiés par les auteurs. Graves et quelques autres ont indiqué un *tintement métallique;* d'autres ont signalé un *clapotement* ou *glouglou métallique* (Stokes), qui est sans doute bien voisin du bruit de moulin, s'il n'en est tout à fait l'analogue.

Tous ces bruits peuvent être perçus à distance, et perçus par le malade lui-même que cette sensation tourmente et fatigue péniblement.

Les signes fonctionnels sont d'abord ceux du début : rarement l'effraction de la séreuse se fait en silence ; ordinairement, elle est annoncée brusquement par une sensation de déchirure, par des palpitations. Le pouls devient petit; il y a dyspnée, angoisse, cyanose, quelquefois collapsus, lipothymies et syncope rapidement mortelle si l'épanchement est abondant.

Les symptômes ultérieurs, en cas de survie, sont ceux d'une péricardite purulente (hecticité) et de l'insuffisance cardiaque.

Il est rare que la maladie soit de longue durée : l'asphyxie ou l'asystolie amène rapidement, en dix ou douze jours, la terminaison fatale qui est la règle, sauf dans les cas de pneumopéricarde traumatique pur (fracture de côte, par exemple).

L. Thoinot.

ENDOCARDITES AIGUËS

L'endocardite aiguë, telle qu'on la comprend aujourd'hui, n'est pas une maladie. C'est une localisation sur l'endocarde d'infections de nature variable. Cependant, malgré la complexité de son étiologie, l'endocardite conserve bien une physionomie clinique univoque et, en raison de son siège sur les valvules du cœur, en raison des troubles qu'elle apporte à leurs fonctions, par suite des embolies dont elle peut être l'origine, par la formation en plein torrent circulatoire de foyers infectieux qui peuvent eux-même devenir infectants, elle mérite d'être étudiée en dehors des affections générales qu'elle complique habituellement.

Historique. — Bien que les lésions propres de l'endocardite

aient été entrevues par les anciens auteurs qui avaient décrit les ulcérations de cette membrane, cependant cette affection resta confondue dans la description des cardites même après les travaux de Corvisart, de Laennec, de Rostan, de Chassaignac, etc...

Kreysig, le premier, paraît avoir entrevu l'endocardite rhumatismale quand il décrivit les polypes du cœur dans le rhumatisme. Mais c'est à Bouillaud (1824-1826 et surtout 1835) que revient le mérite d'avoir isolé l'endocardite ; il la décrivit anatomiquement et cliniquement, et énonça, en des lois qui sont restées classiques, les rapports qui l'unissent au rhumatisme. Après lui, l'importance du rhumatisme fut exagérée, et on lui rapporta, par une tendance excessive, toutes les endocardites. Cependant une réaction se fit, on distingua les pseudo-rhumatismes, états infectieux qui peuvent donner naissance à l'endocardite et en particulier à sa forme maligne. Celle-ci avait été entrevue également par Bouillaud, qui avait distingué les endocardites simples de celles qu'il avait appelées typhoïdes ou putrides ; mais, dans ces dernières, il n'avait vu qu'une coïncidence entre les phénomènes généraux et l'endocardite. Ce ne fut qu'après lui qu'on établit entre ces éléments une relation définitive.

Senhouse Kirkes[1] (1852) donna la première description précise de l'endocardite maligne et des lésions qu'elle provoque dans les différents organes ; il rattacha celles-ci au processus de l'embolie que Virchow venait de découvrir.

Depuis lors, on discuta sur la nature de la maladie et sur la pathogénie des accidents qu'elle provoque. Les uns (Virchow, Beckmann, Rokitansky, Bamberger, Friedreich, Charcot et Vulpian, Lancereaux[2]) regardèrent l'endocardite comme une maladie primitivement maligne, déterminant, par les embolies qui se détachent de l'endocarde altéré, les phénomènes généraux graves. Les autres (Duguet et Hayem, Hardy et Béhier, Desplats, Kelsch[3]) objectèrent que certaines endocardites — celles du rhumatisme — peuvent s'accompagner d'embolies sans phénomènes généraux graves, et admirent que le terrain sur lequel évoluait l'endocardite créait le caractère malin de celle-ci.

Les recherches microbiologiques, en démontrant la nature parasi-

1. Senhouse Kirkes (*Edinburgh med. and surg. Journal*, 1852, vol. XIX, p. 119). — *Arch. génér. de médecine*, 1853, t. I, p. 305.

2. Virchow (*Arch. für path. Anat. und Physiol.*, 1856, Bd. IX, p. 307). — Beckmann (*ibid.*, 1857, Bd. XII, p. 59; 1860, Bd. XX, p. 217). — Rokitansky, *Pathol. Anat.*, Wien, 1856. — Bamberger, *Lehrb. der Krankh. des Herzens*, Wien, 1857. — Friedreich (*Virchow's Handbuch*, 1861, Bd. V). — Charcot et Vulpian (*Soc. de biologie*, 1861; *Mém.*, p. 205, et *Gaz. médic. de Paris*, 1862). — Lancereaux (*Soc. de biologie*, 1862, et *Gaz. méd. de Paris*).

3. Duguet et Hayem (*Soc. de biologie*, 1865, et *Gaz. méd. de Paris*). — Desplats, Thèse de Paris, 1870. — Kelsch (*Progrès médical*, 1875).

taire de l'endocardite maligne, dite ulcéreuse, donnèrent jusqu'à un certain point raison à la première de ces interprétations; mais elles réservèrent cependant au terrain une large part dans la constitution de la malignité de la maladie. Soupçonnée par Winge (de Christiania), par Lancereaux, par Hjalmar-Heiberg et autres, la nature parasitaire de l'endocardite fut étudiée dans un grand nombre de travaux qui se sont multipliés depuis cette époque, tant en France qu'à l'étranger. Ceux de Klebs, de Köster, de Wyssokowitch, de Weichselbaum, etc., sont à signaler parmi ceux qui parurent en Allemagne[1]. En France, les observations et les travaux ne furent pas moins nombreux, et les noms de MM. Grancher, Jaccoud et Netter, Fernet et Chantemesse, Lancereaux[2], etc., s'attachent aux premières recherches sur la nature parasitaire de l'endocardite.

La démonstration de cette nature parasitaire vint montrer le lien existant entre les différentes conditions pathogéniques : d'une part, la virulence du microbe et la malignité de la maladie; d'autre part, la préparation du terrain par un état pathologique antérieur et la réceptivité morbide du sujet.

On trouvera dans le cours de cet article les noms des auteurs qui ont contribué par leurs recherches à la conception nouvelle de la maladie : nous devons signaler ici, comme travaux d'ensemble, la thèse d'agrégation de Martineau (1866), les thèses de doctorat de Pelvet (Paris, 1867), de Caubet (Paris, 1872), celles plus récentes de M. Paliard (Lyon, 1889) et de M. Lion (Paris,1890), le *Traité des Bactéries* de MM. Cornil et Babes.

Anatomie pathologique. — Selon la nature du processus anatomique, on reconnaît que l'endocardite est exsudative ou proliférative avec tendance à l'organisation (endocardite granuleuse, exsudative et proliférative de Lancereaux), ou au contraire qu'elle est proliférative et nécrosique avec tendance aux végétations monstrueuses et à l'ulcération. Dans cette seconde forme, la lésion déverse dans le torrent sanguin des embolies septiques; d'infectieuse qu'elle est, elle devient infectante (endocardite ulcéreuse, ulcéro-végétante, suppurative de Lancereaux).

Dans l'*endocardite granuleuse*, on trouve au début une vascularisation et une rougeur anomale de l'endocarde. Plus tard, sur les faces des valvules et en particulier sur celle qui est battue par le courant sanguin (face centrale), on observe des granulations occupant, à

1. Klebs (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1875 et 1878). — Köster (*Virchow's Archiv*, 1878). — Wyssokowitch (*ibid.*, 1886). — Weichselbaum (*Wien. med. Blätter*, 1885; *Wien. med. Wochenschr.*, 1885).

2. Grancher (*Soc. médic. des hôpitaux*, 1884). — Fernet et Chantemesse (*France médic.*, 1885). — Lancereaux (*Union médic.*, 1886).

quelques millimètres du bord libre, une ligne parallèle à celui-ci. Ce sont de petites masses rosées à sommet blanchâtre ou brunâtre, atteignant la grosseur d'un grain de sable ou d'une tête d'épingle. Les lésions siègent de préférence sur l'endocarde gauche, surtout sur la valvule mitrale et spécialement sur la valve droite.

Les granulations sont constituées par une prolifération du tissu valvulaire; à leur niveau, de la fibrine se dépose, englobant les éléments migrateurs. Elles se continuent avec le stroma de la valvule, plus ou moins infiltré lui-même et privé de son endothélium. A leur surface la fibrine, provenant du sang circulant, forme des couches stratifiées, qui sont une menace constante d'embolie.

Si la poussée endocarditique s'arrête là, la guérison complète est possible ; les produits inflammatoires subissent la dégénérescence granulo-graisseuse et disparaissent, ou bien ils donnent naissance à quelques végétations villeuses ou verruqueuses, sans influence ultérieure sur le jeu des valvules.

L'*endocardite végétante* est un degré plus avancé de la précédente. Conséquence d'une prolifération plus abondante du tissu valvulaire, cette endocardite produit des végétations friables, mollasses, disposées comme les granulations près du bord libre des valvules, de consistance ferme, laissant, quand on les a arrachées, une ulcération de l'endocarde. Elles sont presque entièrement formées de tissu embryonnaire qui constitue leur structure fondamentale, et reposent sur le stroma valvulaire, infiltré lui-même d'éléments semblables. Leur surface est recouverte de couches de fibrine qui, dans certains cas, augmentent sensiblement leur volume.

Le début de ces végétations est précédé, comme dans l'endocardite granuleuse, de la desquamation endothéliale[1]. L'infiltration embryonnaire envahit la valvule elle-même, et la couche élastique moyenne de celle-ci devient granuleuse et disparaît. MM. Cornil et Ranvier ont noté que c'est toujours dans la couche la plus superficielle de la valvule que la prolifération est le plus active ; il n'est pas sans intérêt, au point de vue du début probable des lésions, de rapprocher cette constatation du fait que celles-ci se produisent en général sur la partie des valvules privée de vaisseaux.

L'évolution normale de cette infiltration embryonnaire excessive

1. D'après Ziegler, voici quelles seraient les phases du développement des végétations : 1° formation d'un thrombus sur l'endocarde, peut-être au niveau d'une nécrose superficielle ou d'une ulcération produite par les microbes; 2° réaction de l'endocarde, formation de végétations conjonctives dans la profondeur du thrombus; 3° disparition du thrombus, auquel s'est substituée la végétation conjonctive.

Il se produirait là un phénomène analogue à celui qui aboutit, dans les veines thrombosées, à l'organisation du caillot vasculaire.

la conduit rarement vers la résolution et la désintégration granulo-graisseuse avec retour à l'état normal ; mais plutôt vers la transformation en tissu fibreux, avec toutes ses conséquences, désastreuses eu égard au fonctionnement valvulaire (voir l'*Endocardite chronique*).

Lorsque les conditions qui rendent l'agent infectieux plus virulent sont réunies, le processus aboutit à la fonte purulente ou nécrosique des produits néoformés et de portions du tissu valvulaire infiltré. Le type de l'endocardite *ulcéro-végétante* est réalisé.

Celle-ci emprunte, entre autres conditions, son cachet de haute gravité aux altérations profondes, que de semblables lésions déterminent dans la résistance des valvules à l'égard du choc sanguin, ainsi qu'aux embolies septiques qui partent de l'endocarde et surtout des valvules.

Cette forme de l'endocardite peut être *nécrosique d'emblée*. Il se forme à la surface de la valvule malade une plaque grisâtre, rosée, qui n'est autre qu'une portion de la valvule infiltrée et nécrosée. La diminution de résistance qui en résulte pour celle-ci fait qu'elle ne tarde pas à céder sous l'action du choc sanguin.

Ou bien des végétations se développent à leur siège habituel, mais on remarque que la vascularisation et l'infiltration sont moins localisées, qu'elles envahissent non seulement le bord libre, mais aussi la base des valvules ; que, de plus, les valvules voisines saines, au contact de la valvule malade, présentent des points altérés, prouvant qu'il se fait à ce niveau une véritable inoculation (endocardite par contact ou par inoculation).

Ces végétations, lorsqu'elles sont exubérantes, peuvent atteindre des dimensions considérables, en forme de chou-fleur, obturant par leur masse mollasse l'orifice cardiaque correspondant. Elles se recouvrent de couches stratifiées de fibrine qui s'en détachent facilement. On conçoit que, par leur volume, elles déterminent des troubles dans la circulation intra-cardiaque. Mais ces troubles mécaniques sont loin d'être les plus importants. Ceux qui résultent des modifications apportées dans la structure des valvules le sont bien davantage, ainsi que les accidents emboliques qui résultent du transport à distance de fragments valvulaires ou fibrineux se détachant des valvules malades.

Les végétations adhèrent à la valvule, soit par une large base, soit par un pédicule plus ou moins mince ; cette dernière condition prédispose aux embolies.

Les végétations sont formées de tissu embryonnaire, recouvert de fibrine ; à leur base, l'infiltration envahit le tissu normal de la valvule auquel elle tend à se substituer. Mais, si l'on suit avec soin le processus inflammatoire, précisément là où il est le plus net, c'est-à-

dire au niveau des masses parasitaires, on remarque qu'aux confins de ces foyers le tissu valvulaire perd tout caractère de structure, et qu'au-dessous des végétations il existe une bande amorphe, que le picro-carmin colore en jaune, qui résiste à l'action de la trypsine (Klebs) et qu'on doit considérer comme une zone de tissu nécrosé. Au-dessous de cette bande, l'infiltration nucléaire reparaît, de telle façon que dans son ensemble la genèse de ces lésions semble bien être liée à un processus nécrosique, séparant les végétations à leur base. Autour de celles-ci il se fait une accumulation de leucocytes.

Le tissu embryonnaire qui forme la végétation n'a aucune tendance spontanée à se transformer en tissu fibreux, mais il en a plutôt à se ramollir et à laisser ainsi à nu des ulcérations de la séreuse. Le mode de formation de celles-ci est variable. Ou bien elles apparaissent comme une conséquence de la chute des eschares valvulaires ; ou bien c'est une végétation qui, sous l'influence du courant sanguin, ne tenant plus à sa base que par un pédicule nécrosé, se détache mécaniquement et laisse à son point d'implantation une surface sanieuse ; ou bien c'est le centre d'une grosse végétation qui se ramollit et dont le contenu liquide se déverse dans le torrent circulatoire. Cet accident peut être imputé, soit à une nutrition défectueuse des végétations pauvres en vaisseaux, soit aux propriétés biologiques des éléments qui les constituent et dont la vitalité est amoindrie, soit enfin à l'action qu'exercent sur ceux-ci les microbes eux-mêmes ou leurs produits toxiques.

La valvule malade apparaît alors sous l'aspect d'une masse à bords irréguliers, déchiquetés, formés de saillies végétantes et présentant des pertes de substance à fond ulcéré, grisâtre, purulent. Les dépôts fibrineux contribuent encore à en masquer l'aspect normal.

On conçoit que des modifications importantes au point de vue fonctionnel soient la conséquence de semblables lésions, amenant des destructions valvulaires plus ou moins grandes.

Celles-ci peuvent se faire de trois façons, par le progrès de l'ulcération, par suppuration des végétations, par anévrysmes valvulaires.

Lorsque les ulcérations de la valvule sont graves et envahissantes, elles creusent le tissu propre de la valve et arrivent à perforer celle-ci de part en part. On peut alors trouver, à l'autopsie, des valvules — en particulier des valvules sigmoïdes — totalement détruites, et ne tenant plus que par leur bord adhérent à l'anneau fibreux de l'orifice, sorte de moignon valvulaire informe. La destruction peut être d'ailleurs moins complète. Elle consiste alors, soit en une simple perforation, soit en des perforations multiples ; ou bien ce sont des pertes de substance plus ou moins grandes. Dans certains cas, le bord libre seul

persiste sous l'aspect d'une corde attachée par ses extrémités à l'anneau fibreux, ou rompue en son milieu et flottant dans la cavité cardiaque. Des fragments de valvule peuvent de même flotter dans les cavités du cœur.

La perforation n'est pas, d'ailleurs, uniquement le fait de l'ulcération : la pression sanguine qui agit sur une des faces de la valvule, quand celle-ci est fermée, y contribue en déchirant le tissu trop faible pour lui résister.

Dans d'autres circonstances, le processus ulcéreux s'étend en surface entre les deux lames de la valve, les décolle et pénètre plus ou moins loin en formant des cavités sous l'endocarde, dans le voisinage de la valvule atteinte ou dans le myocarde lui-même.

La perforation par suppuration interstitielle et ouverture du foyer dans le cœur est exceptionnelle ; cependant on a observé des abcès enkystés qui prouveraient l'existence de ce processus.

Le ramollissement du tissu valvulaire n'a pas seulement pour conséquence la formation d'ulcérations, amenant la destruction ou la perforation des valvules. La diminution de la résistance, que la valvule atteinte offre au choc du sang en retour, amène la formation d'*anévrysmes valvulaires* (voir les *Anévrysmes du cœur*).

Les ulcérations de l'endocardite peuvent siéger aussi sur l'endocarde pariétal, sous forme de pertes de substance, à fond ramolli, constitué par les fibres altérées du myocarde. La paroi amincie peut céder et ainsi se forme un anévrysme partiel aigu du cœur. Mais cette localisation pariétale de l'endocardite est surtout intéressante à étudier sur la cloison interventriculaire et en particulier sur le septum membraneux. L'ulcération est-elle superficielle, la cloison cède en forme de poche vers le ventricule droit ; plus profonde, elle amène la perforation d'emblée ou consécutive au refoulement, et produit ainsi une communication interventriculaire. La communication interauriculaire par le même mécanisme est rare.

Les lésions ulcéreuses amènent également la rupture des cordages tendineux et des muscles papillaires : de là des insuffisances valvulaires aiguës.

Comme lésions de voisinage, nous devons signaler les propagations par inoculation directe à la grande valve de la mitrale dans l'endocardite des valvules sigmoïdes de l'aorte, l'aortite et les ulcérations de l'aorte, la myocardite, la péricardite. Mais ce sont là, pour la plupart, moins des conséquences de l'endocardite que des localisations simultanées de l'infection qui l'a produite.

Plus directement sous l'influence de celles-ci se rangent un certain nombre de complications anatomiques, d'origine embolique.

La nature infectieuse des lésions de l'endocardite, le siège que

celles-ci occupent en plein torrent circulatoire, et sur des organes sans cesse en mouvement du fait des contractions cardiaques, exposent les malades, plus que dans toute autre maladie, aux embolies et à l'infection générale de l'organisme. Ces deux accidents sont de même ordre; le volume seul des emboles varie : ce sont des fragments de fibrine ou de valvules altérées, des leucocytes, des microbes. Il faut tenir compte également des liquides septiques que les végétations ramollies déversent dans le sang.

A ce propos, il existe une distinction radicale entre les embolies de l'endocardite infectieuse et celles qu'on observe parfois aussi, quoique moins souvent, dans les autres variétés d'endocardite. Dans celles-ci les emboles partis du cœur agissent comme de simples corps étrangers, soit qu'ils soient aseptiques, soit que les microbes qu'ils renferment aient épuisé leur virulence. Dans l'endocardite infectieuse au contraire, les foyers valvulaires ou autres abandonnent à la circulation des embolies septiques ou des microbes virulents. De là, selon l'importance des corps migrateurs, des accidents localisés à distance (infarctus, abcès) ou une simple septicémie sans localisation organique dominante.

Dans les affections du cœur droit, c'est dans le poumon que siègent les lésions emboliques, sous forme de noyaux suppurés ou gangréneux, de volume et de nombre variables. Dans les lésions du cœur gauche au contraire, c'est dans le système de la grande circulation que les embolies s'arrêtent, affectant les méninges, le cerveau, l'œil, la face, les membres, etc.

Quelques localisations emboliques ont une importance spéciale. Les embolies des coronaires donnent lieu à des foyers de myocardite aiguë, d'une pathogénie différente de ceux qui sont consécutifs à une ulcération pariétale. Celles de l'artère mésentérique, rares d'ailleurs, donnent lieu à des ulcérations intestinales, disséminées, sans localisation dans l'intestin grêle, ne dépassant pas deux ou trois centimètres de diamètre, circulaires, à bords taillés à pic, à fond sanieux et grisâtre, entourées d'une zone d'injection vasculaire avec hémorrhagie punctiforme. Elles se distinguent des ulcérations typhiques par ces caractères et aussi par leur siège qui est sans rapport avec la distribution des glandes lymphatiques.

On a signalé l'atrophie jaune aiguë du foie, comme conséquence de l'embolie de l'artère hépatique; mais cette lésion n'est-elle pas plutôt sous l'influence de l'infection primitive? Dans certains cas, c'est certainement l'endocardite qui est secondaire.

Les abcès multiples sont aussi une conséquence de l'embolie.

En raison de la multiplicité des micro-organismes de l'endocardite, il est d'ailleurs impossible, dans l'état actuel de nos connaissances,

de donner une description générale des lésions emboliques de l'endocardite infectieuse.

La nature des microbes en cause domine naturellement l'évolution ultérieure des accidents.

Les lésions concomitantes du sang et des viscères varient également pour les mêmes raisons ; ce sont celles des septicémies en général. Nous ne saurions nous y arrêter ici.

Symptomatologie. — Les symptômes fonctionnels de l'endocardite aiguë sont souvent obscurs et peuvent passer inaperçus, surtout si la lésion cardiaque se développe dans le cours d'une maladie générale. Il est donc indispensable de ne pas négliger l'auscultation du cœur dans certains états fébriles dont la signification n'est pas nettement établie, ou dans le cours desquels cette complication peut être observée ; car les *signes physiques* fournis par l'endocardite ont une importance diagnostique considérable, que ne sauraient égaler les symptômes généraux propres à l'endocardite, noyés qu'ils sont dans ceux de l'infection générale primitive.

Les modifications dans la structure des valvules, soit du fait des végétations, soit du fait des ruptures et des perforations valvulaires, ont pour conséquence des troubles mécaniques qui se traduisent à l'auscultation par des bruits de souffle. Mais la plupart du temps le bruit de souffle indique une lésion d'endocardite déjà avancée et ancienne, et un observateur attentif ne doit pas attendre ce moment pour soupçonner l'existence de l'endocardite, d'autant plus que, si celle-ci est légère, les bruits de souffle peuvent être peu acccusés ou absents.

Les modifications dans le timbre des bruits normaux valvulaires sont, au contraire, un signe précoce et de grande valeur. A la base, le timbre du deuxième bruit, clair à l'état normal, devient voilé, enroué, et s'éteint même jusqu'à disparaître. A la pointe, le bruit systolique, normalement sourd et profond, s'empâte (Barié) et prend, lui aussi, un timbre voilé caractéristique : les modifications en sont plus difficiles à saisir. Si l'on ausculte alternativement les deux foyers d'élection de la base et ceux de la pointe, on apprécie mieux la différence. Le caractère voilé du deuxième bruit peut faire reconnaître l'endocardite, même sur un cœur déjà atteint antérieurement de grosses lésions (Potain).

Si l'endocardite guérit, la modification du bruit normal disparaît à son tour. Après avoir suivi la marche de la lésion et augmenté parallèlement à elle, elle reste stationnaire et diminue peu à peu. Le timbre devient dur et éteint, puis prend un caractère dur analogue à celui de l'athérome ; enfin, au bout de trois semaines

environ, ce caractère dur s'éteint à son tour, et le bruit reprend son timbre normal[1].

La condition productrice de bruits de souffle avant toute lésion valvulaire peut être réalisée par l'existence de dépôts fibrineux suffisamment résistants sur le bourrelet de granulations[2]; ou bien par des altérations des muscles papillaires, consécutives à l'endocardite (Hamernjk, Stokes, Bamberger) et amenant, avec leur paralysie ou leur contracture, une insuffisance fonctionnelle et passagère; ou enfin par la rupture des cordages tendineux ou des muscles papillaires eux-mêmes.

En dehors de ces conditions, qui sont rares, les bruits de souffle sont l'indice d'une lésion valvulaire acquise; on ne peut donc les considérer comme des signes du début de l'endocardite. Ces bruits de souffle varient de siège, de moment, de timbre, de durée, de propagation, selon l'orifice atteint. Ce sont presque toujours des souffles d'insuffisance; ils peuvent exister uniques ou multiples, selon qu'un ou plusieurs orifices sont atteints en même temps. Leur timbre est doux en général.

L'inspection du thorax et la palpation de la région précordiale ne fournissent, d'ordinaire, que des signes peu démonstratifs. Dans quelques cas cependant l'éréthisme cardiaque se traduira au palper par une impulsion violente, qui éveillera dans un esprit prévenu l'idée d'endocardite. M. Jaccoud[3] donne comme un bon signe du début le choc vibrant, prolongé, énergique de la pointe; mais c'est encore là un signe indirect qui est sans doute l'indice de la participation du myocarde ou du système nerveux cardiaque à l'inflammation. La percussion n'a pas plus de valeur absolue. L'augmentation de la matité du cœur ne se rencontre guère que dans les cas où une insuffisance valvulaire se produit brusquement et amène la stagnation du sang dans les cavités droites.

Les *symptômes fonctionnels* cardiaques sont quelquefois nuls, quelquefois, au contraire, plus prononcés. Ce sont alors des palpitations par accès, pénibles, angoissantes, survenant la nuit et troublant le sommeil, s'exagérant par un effort ou à la suite d'une émotion. Elles ne sont pas toujours perceptibles pour le médecin, et ne constituent pas un symptôme dominant; souvent elles sont peu marquées. Elles peuvent s'accompagner d'un certain degré de gêne précordiale et d'anxiété respiratoire, mais sans dyspnée.

1. Potain, Leçon clinique (*Méd. moderne*, 1891).
2. Les corps mous et spongieux introduits dans des tubes en caoutchouc, dont ils obturent plus ou moins la cavité, ne produisent pas, en effet, de bruit de souffle au passage d'une onde liquide (Potain, Barié, Du Castel, *Arch. gén. de méd.*, 1881).
3. *Leçons de clinique médicale*, 1885.

Les troubles circulatoires de l'endocardite aiguë pure retentissent, en effet, très peu dans le territoire de l'artère pulmonaire. Les phénomènes dyspnéiques sont en corrélation plus étroite avec les complications qui peuvent se montrer du côté du péricarde et surtout du myocarde[1]. Il en est de même des modifications qu'on peut percevoir dans la circulation périphérique par l'examen du *pouls*. En dehors des lésions valvulaires qui se produisent et qui ont alors une action directe sur la tension artérielle et sur la forme du pouls, la circulation périphérique est moins influencée par le développement de l'endocardite que par l'infection elle-même dont celle-ci n'est qu'une conséquence, ou par la coexistence d'une péricardite ou d'une myocardite de même nature. Ces différentes conditions permettent de se rendre compte des modifications du pouls, tantôt plein, dur, tantôt faible, à peine perceptible et sans rapport avec les contractions cardiaques tumultueuses et violentes (Bouillaud).

Les *symptômes généraux* qui accompagnent certaines formes d'endocardite ont une importance telle, qu'ils ont servi de base à la distinction entre les endocardites simples et les endocardites infectieuses. Dans ce cas, ils dépendent autant de l'infection préalable de l'organisme, dont l'endocardite constitue une localisation, que de l'influence de celle-ci, quelque indéniable qu'elle soit. Nous y reviendrons plus loin. Quand l'endocardite n'a aucune tendance à devenir infectante elle-même, les symptômes généraux peuvent être très peu accusés.

La fièvre peut être modérée ou nulle; la céphalalgie, le malaise, l'insomnie, l'agitation nocturne, les rêves pénibles avec réveil en sursaut, les bourdonnements d'oreille qu'on observe peuvent être mis aussi bien au compte de l'éréthisme cardiaque qu'à celui des phénomènes généraux de l'infection primitive. Il en est de même des troubles des fonctions digestives et rénales.

Formes cliniques. — Considérées au point de vue de leurs symptômes cliniques, de leur marche et de leur terminaison, les endocardites aiguës doivent être divisées en deux grandes classes.

Ou bien l'endocardite, bénigne dans ses manifestations infectieuses générales, reste uniquement localisée au cœur, y déterminant des lésions plus ou moins graves : on a alors affaire à l'*endocardite aiguë simple*, dans laquelle le malade reste avant tout un cardiaque, dans le présent ou dans l'avenir. Ou bien au contraire l'endocardite se développe accompagnée d'accidents généraux graves, primitifs ou consécutifs à des embolies parties de l'endocarde altéré; les lésions

1. Nous laissons, bien entendu, de côté ici les lésions pulmonaires propres, dues aux embolies.

endocardiaques sont rapidement prof ndes, avec participation du myocarde et du péricarde; la maladie prend alors le nom d'*endocardite aiguë infectieuse*, maladie dans laquelle les symptômes cardiaques, quelque graves qu'ils soient, restent cependant au second plan, tandis que les phénomènes de l'infection générale prédominent.

Endocardite aiguë simple. — Se développant le plus souvent dans le cours d'une maladie générale dont le type est le rhumatisme, n'influençant pas la marche de celle-là, l'endocardite simple évolue presque toujours sourdement. Les conditions étiologiques dans lesquelles se trouve le malade attirent seules l'attention du médecin sur le cœur; souvent elle passe inaperçue, et l'on rencontre nombre de malades porteurs d'affections cardiaques anciennes, dont la phase aiguë n'a pas même été soupçonnée. A sa période d'état, elle se caractérise par des symptômes fonctionnels modérés et par l'apparition des signes physiques que nous avons signalés. Elle peut évoluer vers la guérison. Celle-ci n'est pas rare en particulier chez les enfants. On observe alors la disparition progressive des bruits morbides, même quand ils se sont caractérisés par le souffle (Cadet de Gassicourt). Le peu d'étendue et d'intensité des lésions, le peu de durée du processus phlegmasique sont les conditions anatomiques qui favorisent aussi ce processus curateur.

Malheureusement, quelque simple qu'elle soit, l'endocardite peut s'accompagner d'accidents et de phénomènes emboliques qui sont parfois mortels. Tels sont : le collapsus cardiaque, les thromboses intracardiaques, les embolies viscérales, celles du cerveau et de l'intestin notamment. D'autres complications, propres à la maladie générale primitive, peuvent aussi causer la mort, par pleurésie, par pneumonie, par rhumatisme cérébral.

Mais ce qui rend si incertaine la terminaison de l'endocardite, c'est qu'elle laisse le plus souvent après elle, sur les valvules, des lésions irrémédiables, conséquence de l'endocardite chronique qui lui fait suite. Le malade est dans l'avenir fatalement condamné à devenir un cardiaque, soit qu'il reste exposé à de nouvelles poussées aiguës d'endocardite à l'occasion des maladies infectieuses les plus diverses qui pourront le frapper, soit que l'endocardite ulcéreuse se greffe plus tard sur les anciennes lésions, soit enfin que le processus scléreux cicatriciel aboutisse purement et simplement à des lésions orificielles incurables.

Endocardite infectieuse (ou infectante). — Le début en est également obscur, surtout quand elle se développe dans le cours ou au déclin d'une infection fébrile. Cependant, dans certains cas, les symptômes fonctionnels sont plus accusés que dans la forme précédente; ce fait paraît en rapport avec l'existence fréquente et précoce

de la myocardite ou avec la coexistence d'une péricardite, ou encore avec des phénomènes nerveux cardiaques dus à l'infection. Dans ce cas les malades accusent des palpitations, de l'angoisse, de la douleur rétro-sternale, de la tendance aux syncopes, de l'instabilité du rythme cardiaque, de la tachycardie permanente, des battements violents et tumultueux, ou au contraire tous les signes de l'affaiblissement du cœur, avec un pouls petit, inégal, irrégulier, de l'arythmie, des contractions cardiaques faibles, onduleuses, du refroidissement périphérique, de la cyanose, etc.

Les signes fournis par l'auscultation sont souvent des plus démonstratifs. Si l'endocardite évolue sur des lésions anciennes, on peut assister à la disparition d'un souffle existant depuis longtemps ou à des modifications dans son timbre et dans son moment (Charcot, Vulpian). Ces phénomènes sont dus soit à l'ulcération qui fait disparaître d'anciennes végétations, soit au contraire à la production de végétations qui obturent plus ou moins bien d'anciennes insuffisances.

Si l'endocardite se développe sur un cœur sain, par ses végétations, par la perforation rapide des valvules malades, elle donne lieu à la production de bruits de souffle subits, simples ou multiples, de timbre, de siège et de moment divers. Avant l'apparition de ces souffles on constate également des modifications dans le timbre des bruits normaux.

Selon l'importance des embolies parties de l'endocarde altéré, et vraisemblablement selon la nature des microbes en cause, les accidents généraux ou à distance varient dans le cours ultérieur de la maladie. A ce point de vue on a divisé l'endocardite infectieuse en deux variétés : l'endocardite septique ou typhoïde[1] et l'endocardite pyémique.

1° *Endocardite septique.* — Le tableau clinique est plutôt celui d'une pyrexie infectieuse, dans le cours de laquelle est survenue une endocardite. Plus tard celle-ci se manifeste par ses signes propres et par le développement des embolies parties de l'endocarde.

Le début est marqué par un frisson quelquefois, par de la fièvre (40 ou 41 degrés), de l'accélération du pouls. Bientôt apparaissent tous les signes d'un état général grave : prostration des forces précoce et rapide, sécheresse de la langue, fuliginosités, ballonnement du ventre, diarrhée parfois très abondante et sanguinolente, phénomènes nerveux (délire, courbature, stupeur, état ataxo-adynamique, etc.). Ces symptômes, qui en deux ou trois jours peuvent

1. Le mot *septique* nous semble préférable, pour caractériser cette forme, au mot *typhoïde*, qui pourrait la faire confondre avec l'endocardite observée parfois dans la fièvre typhoïde, et due au bacille d'Eberth.

atteindre leur acmé, n'ont rien qui distinguent l'endocardite du tableau ordinaire des infections en général, dont elle peut revêtir toutes les formes : nerveuse, adynamique, ataxique, cérébro-spinale.

On observe également de l'albuminurie, de la splénomégalie, des éruptions cutanées polymorphes, de la miliaire, du purpura, avec parfois des bulles hémorrhagiques et purulentes (Duguet et Hayem). Enfin des embolies peuvent se montrer, suivies de phénomènes de mortification, avec refroidissement. On les observe principalement dans les viscères, au nez, aux oreilles, aux membres inférieurs.

2° *Forme pyémique.* — L'endocardite septique n'aboutit qu'à la formation d'infarctus, ou de foyers nécrosiques, qui subissent la désintégration granulo-graisseuse plus ou moins rapide ; ici au contraire, l'embolie chargée de microbes de la suppuration aboutit à des abcès multiples. L'endocardite n'apparaît alors que comme un des aspects de l'infection purulente.

Frissons répétés, transpirations abondantes, fièvre à grandes oscillations; face terreuse, pâle; subictère, adynamie, phénomènes nerveux : tels sont les grands symptômes de l'endocardite pyémique.

Des symptômes particuliers, en rapport avec les localisations diverses des abcès, peuvent être observés. S'agit-il d'embolies pulmonaires, les malades ont de la dyspnée, avec toux accompagnée de crachats mousseux sanguinolents. Le gonflement et la douleur de la rate indiquent les embolies spléniques; la douleur lombaire, l'hématurie et l'albuminurie, les embolies rénales; enfin des signes particuliers témoignent des embolies cérébrales. La suppuration de l'œil est une conséquence de l'embolie de l'ophtalmique. Les abcès articulaires sont fréquents, et s'accompagnent des symptômes propres aux pseudo-rhumatismes.

On peut observer, mais plus rarement, les parotidites suppurées, les infarctus du foie et de l'intestin; ceux-ci donnent lieu à des diarrhées profuses, fétides, sanguinolentes. Les embolies de la peau peuvent se manifester par des taches de purpura, par des eschares limitées; enfin des rameaux plus importants des artères périphériques peuvent être oblitérés, ce qui amène des phénomènes gangréneux sur une grande étendue.

L'infection générale de l'organisme se révèle encore par des hémorrhagies multiples : épistaxis, mélæna, hématurie, etc.

La *mort* est la terminaison de l'endocardite infectieuse; les malades succombent aux progrès de la septicémie, soit dans l'adynamie et dans la stupeur, soit dans l'algidité avec une diarrhée cholériforme (Trousseau). L'affaiblissement des contractions cardiaques, suite de myocardite ou de péricardite suppurée, peut conduire également au collapsus cardiaque.

Enfin les complications emboliques peuvent également précipiter la marche de la maladie.

La forme pyémique est particulièrement redoutable et ne laisse guère vivre les malades plus de huit à dix jours ; la forme septique, dont la marche peut être entrecoupée de rémissions, permet une survie plus longue, de deux, trois, quatre semaines et plus. On a observé des cas où la maladie a duré deux mois (Vinay), quatre mois (Letulle, Roux et Josserand), cinq mois (Cayley).

Diagnostic. — Nous n'avons pas besoin d'insister, après ce qui précède, sur le caractère insidieux de l'endocardite et sur l'importance qu'il y a pour le médecin à surveiller le cœur au moins chaque jour, lorsqu'il se trouve en présence d'un malade placé dans les conditions étiologiques au milieu desquelles apparaît cette complication. Cette précaution est d'autant plus justifiée, qu'aucun symptôme n'en révèle parfois le début, et que ce n'est que par l'auscultation journalière des bruits du cœur que le clinicien pourra soupçonner son existence. Cependant il arrive que la manifestation cardiaque, dans le rhumatisme en particulier, se traduit par une élévation de la température, qu'aucune poussée articulaire nouvelle ne justifie, non plus qu'une localisation viscérale autre que la localisation sur l'endocarde.

Plus souvent ce seront les caractères du pouls qui mettront sur la voie du diagnostic, en révélant un éréthisme cardiaque, que les accidents généraux du rhumatisme ne sauraient expliquer. L'apparition de quelques phénomènes fonctionnels : palpitations, angoisse, etc., marche alors de pair, et possède dans l'espèce une valeur diagnostique considérable, en dehors même de toute modification dans les bruits du cœur et de tout bruit de souffle.

Mais, ainsi que nous l'avons vu, les phénomènes inflammatoires qui se passent au niveau du bord libre des valvules, amènent bientôt dans le timbre des bruits des modifications qu'il convient au clinicien d'apprécier et de reconnaître dès leur apparition. Pour cela, il ne faut pas se contenter d'une auscultation sommaire du cœur, mais il faut s'astreindre à un examen méthodique des bruits au lieu d'élection de chacun d'entre eux. Cette manière de faire est d'autant plus à recommander, qu'on se trouve souvent en présence, non pas d'un cœur sain en imminence d'endocardite, mais bien d'un cœur déjà touché par une endocardite antérieure, et donnant à l'auscultation des bruits de souffle qui sont les indices de vieilles lésions. Dans ces cas, la constatation du caractère voilé du deuxième bruit permet de diagnostiquer une poussée d'endocardite nouvelle, diagnostic qu'il serait impossible de faire sans cela (Potain).

L'appréciation de ce timbre voilé est sans doute délicate, elle

demande une éducation spéciale de l'oreille. Aussi le médecin doit-il, pour faciliter son jugement, ausculter alternativement les deux foyers d'élection de la base et comparer entre eux les bruits pulmonaires et aortiques : on évitera ainsi de méconnaître le timbre enroué ou éteint du deuxième bruit à l'orifice aortique, en confondant avec lui le retentissement isochrone du deuxième bruit de l'orifice pulmonaire et réciproquement dans les cas beaucoup plus rares où ce dernier est lui-même atteint. Lorsqu'il existe un dédoublement du deuxième bruit, les deux chocs valvulaires ne coïncidant plus, l'appréciation est rendue plus facile.

Quant aux bruits de la pointe, leurs modifications s nt encore plus délicates à saisir, et c'est en procédant comme pour les bruits de la base qu'on arrivera à trouver les différences de timbre qui caractérisent le début de l'endocardite. Souvent, ainsi que nous l'avons vu, il existe déjà des bruits de souffle ; dans ce cas, les modifications de leur timbre, soit que celui-ci se renforce ou s'atténue, ont une valeur diagnostique considérable et qui demande pour leur appréciation toute la sagacité de l'observateur.

On peut aussi observer le caractère éteint ou l'absence des bruits cardiaques dans les cas où le myocarde fléchit, soit du fait d'une *myocardite*, soit à cause d'un état adynamique grave. On évitera cette erreur en consultant le pouls et les phénomènes généraux qui accompagnent l'affaiblissement des contractions cardiaques, et en comparant entre eux les bruits de la base et ceux de la pointe : dans ce cas, tous les bruits sont affaiblis, surtout ceux de la pointe. Même remarque à faire pour la *péricardite avec épanchement* dans laquelle la matité cardiaque est augmentée, le choc de la pointe absent ou perçu au-dessus de la limite inférieure de la zone mate.

Lorsque la lésion est constituée, les bruits de souffle apparaissent ; une confusion est alors possible avec un certain nombre de bruits anomaux, cardiaques ou extra-cardiaques. Ce sont les frottements péricardiques, les souffles anémiques, les souffles extra-cardiaques, les frottements de la plèvre gauche provoqués par les contractions du cœur.

Le *frottement péricardique* est plus rude, plus superficiel ; il s'entend surtout à la base ou à la partie moyenne du cœur, sans rapport avec le foyer d'auscultation d'un orifice ; il ne se propage pas ; enfin il est plutôt méso-systolique, et son maximum d'intensité s'obtient quand on ausculte le malade fortement penché en avant (Stokes).

Les *souffles anémiques*, qui sont peut-être des souffles extra-cardiaques, se localisent surtout au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. La rareté de l'endocardite de cette artère jointe aux

conditions qui accompagnent ces bruits pourra aider au diagnostic. Mais celui-ci n'en sera pas moins quelquefois très délicat lorsqu'on percevra ces souffles chez un malade rhumatisant ou autre. On se rappellera à ce propos l'influence qu'exercent sur le souffle la position debout ou assise du malade et les mouvements respiratoires.

Les *bruits extra-cardiaques* de la pointe s'entendent à leur maximum le long de la languette du poumon gauche qui recouvre le cœur, et cessent en dedans de celle-ci; ils sont méso-systoliques; leur timbre est moins rude et moins vibrant, quoique ce dernier caractère ne soit pas absolu. Les bruits extra-cardiaques de la base, beaucoup plus rares, présentent les mêmes caractères et sont plus brefs, plus localisés aux espaces intercostaux droits ou gauches.

Les *frottements pleuraux* sont surtout influencés par les mouvements respiratoires; cependant, dans certaines inflammations des feuillets situés au-devant du cœur, les mouvements rythmés de celui-ci peuvent produire un bruit, rythmé de même et d'origine pleurale. Ces cas sont exceptionnels, et nous ne pouvons nous étendre ici plus longtemps sur ce point.

Le bruit de souffle étant constaté, on peut hésiter encore sur la question de savoir s'il est récent, ou s'il est le reliquat d'une attaque antérieure de rhumatisme, par exemple, circonstance qui se présente assez souvent dans la pratique. La constatation d'une hypertrophie cardiaque sera alors d'une grande valeur pour établir l'ancienneté de la lésion, en faveur de laquelle on pourra encore invoquer les antécédents du malade, incapable de faire un effort, une marche rapide, un exercice violent, etc., sans éprouver des symptômes d'insuffisance cardiaque.

Le diagnostic de l'endocardite une fois posé, ainsi que celui de son siège d'après le moment et la localisation des souffles à un ou à plusieurs orifices, se présente la question de savoir quelle est la gravité de l'endocardite: on conçoit que l'avenir en dépende au point de vue cardiaque et qu'il ne soit pas indifférent de fixer à l'avance à cet égard la destinée du malade. Malheureusement un pareil diagnostic n'est pas toujours possible. On ne saurait sans erreur se guider, pour l'établir, sur l'intensité plus ou moins grande des bruits de souffle : l'observation montrant que les plus forts peuvent s'atténuer ou disparaître après la période aiguë, tandis que d'autres endocardites, à souffle léger dans cette même période, sont le point de départ de lésions graves et incurables. La multiplicité des orifices atteints, les phénomènes généraux qui accompagnent l'endocardite, l'apparition précoce de bruits de souffle ou celle d'embolies sont des éléments de ce diagnostic. On y peut joindre, dans un autre ordre d'idées, la nature de la maladie primitive, l'âge des malades, la

constitution épidémique régnante (par suite de l'exaltation passagère de la virulence de certains microbes).

La question de nature de l'endocardite se présente ensuite. S'agit-il d'une endocardite simple ou d'une endocardite maligne? Généralement un pareil diagnostic demande quelques jours. Il est des cas, il est vrai, où il ne se pose même pas, en raison des circonstances dans lesquelles la maladie s'est montrée et des phénomènes généraux qui l'ont accompagnée. On ne doit pas oublier cependant qu'on ne peut accorder à l'étiologie une valeur absolue pour établir le diagnostic d'endocardite simple, et qu'il est nécessaire de considérer l'ensemble des circonstances qui ont précédé ou qui accompagnent la lésion. Ces réserves admises, on se fondera, pour faire ce diagnostic, sur l'état antérieur du sujet, sur la nature de la maladie primitive, sur la marche des accidents locaux ou généraux. L'apparition rapide ou subite d'une lésion valvulaire, celle d'embolies, la gravité des phénomènes fonctionnels ou généraux seront en faveur d'une endocardite maligne.

Selon que l'endocardite ulcéreuse affectera la forme septique ou la forme pyémique, on pourra la méconnaître et la confondre avec certains états morbides qui lui ressemblent plus ou moins. Souvent on n'y songe pas, l'état général absorbant toute l'attention, et l'endocardite est une trouvaille d'autopsie. Cependant il est rare qu'elle ne se révèle pas plus ou moins tôt par quelques signes du côté du pouls et du cœur, signes que le clinicien ne doit pas négliger.

Ce diagnostic a, en effet, une importance pratique considérable, puisque, étant connue la sévérité spéciale de l'endocardite maligne, il fixe le pronostic : c'est pourquoi nous insistons sur la nécessité qu'il y a pour le praticien à asseoir son jugement le plus tôt possible.

Nous ne pouvons passer ici en revue toutes les maladies à allure typhoïde qui sont capables de donner le change; c'est au médecin à apprécier le cas échéant, dans un état typhoïde, la valeur d'un symptôme en apparence insignifiant, tel que l'apparition d'une petite eschare cutanée, de palpitations, d'angoisse cardiaque ou de modifications survenues dans le timbre des bruits du cœur. Dans ce cas, l'examen complet du malade s'impose. Les conditions étiologiques doivent également être prises en sérieuse considération. C'est en recherchant avec méthode les causes auxquelles on peut imputer tel état général grave, qu'on a chance, par un examen patient et réfléchi, d'arriver soit directement, soit par exclusion, au diagnostic de l'endocardite. Cette affection une fois soupçonnée, l'auscultation du cœur lèvera tous les doutes. Néanmoins il arrive souvent que

l'apparition subite d'une embolie dans une artère des membres, par exemple, est le trait de lumière qui éclaire le tableau morbide jusque-là fort obscur.

Quand l'endocardite est secondaire, les conditions dans lesquelles elle se développe prêtent encore davantage à l'erreur; elle est alors facilement méconnue, car le médecin est entraîné à attribuer à la maladie primitive les symptômes généraux qui accompagnent l'endocardite.

Dans ce cas, le diagnostic s'égare souvent vers une *dothiénentérie*, ou une *tuberculose miliaire aiguë*, quelquefois vers un *ictère grave*. L'existence de troubles cardiaques fonctionnels serait insuffisante pour faire reconnaître l'endocardite, si les bruits de souffle, la modification plus ou moins rapide de bruits morbides préexistants, et surtout si l'apparition de phénomènes emboliques dans le domaine de la circulation périphérique, où l'on peut les reconnaître cliniquement, ne venaient forcément attirer l'attention du côté de l'endocarde.

Il n'y a guère à faire de diagnostic différentiel entre la forme pyémique de l'endocardite et l'*infection purulente* ou *puerpérale*, puisque précisément l'endocardite n'est qu'une manifestation de l'une et l'autre infection. Le seul point vraiment important, c'est de ne pas méconnaître l'endocardite dans ces états morbides, car elle a, dans l'espèce, un pronostic d'une gravité exceptionnelle.

L'âge du sujet peut cependant prêter à quelques considérations pratiques. C'est ainsi que chez les enfants, où elle est exceptionnelle d'ailleurs, les accidents nerveux peuvent en imposer pour une *méningite*, pour une *fièvre éruptive* au début; on ne devra pas oublier non plus l'auscultation du cœur dans l'*ostéomyélite*.

Chez les vieillards, lorsque les symptômes cardiaques sont peu accusés, elle pourrait être confondue avec l'*infection urinaire*, ou avec les accidents de *cholécystite* qui accompagnent la lithiase biliaire (Barié), etc. Nous ne pouvons énumérer tous les états typhoïdes ou pyémiques qui pourraient ainsi prêter à la confusion. Un pareil diagnostic, après ce que nous avons dit, serait plus théorique que pratique.

Quant à diagnostiquer cliniquement la nature pathogénique de l'endocardite, c'est une chose qui ne semble pas facile, ni possible la plupart du temps, en raison du nombre considérable des microbes en cause. Tout ce qu'on peut dire, c'est que la connaissance des conditions étiologiques qui ont précédé l'apparition de l'endocardite a une importance beaucoup plus grande à ce point de vue que l'étude et la marche des symptômes eux-mêmes. L'existence du rhumatisme, de la chorée, d'une pneumonie présente ou passée, d'un état puer-

péral, etc., permet la plupart du temps de soupçonner quelle est la nature de l'infection. Cependant la forme — septique ou pyémique — que revêt l'endocardite peut, jusqu'à un certain point, faire songer au pneumocoque ou aux agents ordinaires de la suppuration : organismes qui, somme toute, sont ceux qu'on rencontre le plus souvent. Il paraît constant que l'endocardite à pneumocoques revêt le plus souvent la forme septique [1]. Le début en est brusque, la fièvre, continue, atteint un haut degré ou présente des paroxysmes vespéraux; enfin, il faut tenir compte de sa prédilection pour les valvules aortiques, de l'existence d'autres localisations du pneumocoque sur les méninges ou sur la plèvre, de la rareté des embolies. L'examen bactériologique du liquide pleural ou du sang sur le vivant pourra, à la rigueur, donner plus de certitude au diagnostic.

S'agit-il, au contraire, d'une endocardite à début moins franc, avec grand frisson et sueurs, dans laquelle le tracé fébrile revêt la forme à grandes oscillations, intermittente ou non, il est probable que dans ce cas on a affaire aux microbes pyogènes. Cette hypothèse sera presque une certitude, si la localisation endocarditique se fait sur la mitrale, si les embolies sont fréquentes et nombreuses, et si les infarctus suppurent. Ici encore l'examen bactériologique du sang ou d'un foyer suppuré permettra de faire, pendant la vie, le diagnostic de l'agent infectieux.

Étiologie. — On tend généralement aujourd'hui à attribuer presque toutes les endocardites aiguës à l'action d'un microbe sur l'endocarde. Il n'y aurait donc pas lieu, à ce point de vue, de les diviser en endocardites aiguës simples et endocardites infectieuses. Mais, cliniquement, cette distinction persiste. Les unes, en effet, constituent l'unique manifestation de l'infection, soit qu'il s'agisse d'un microbe peu virulent ou d'un sujet doué d'une résistance particulière; les autres, au contraire, s'accompagnent de phénomènes septiques, déterminés par les conditions inverses du germe ou du terrain. Ce qui démontre bien l'influence de ces deux facteurs, c'est que, quelle que soit sa nature microbienne, une endocardite peut revêtir l'un ou l'autre de ces aspects.

Selon que l'endocardite se montre en dehors de toute maladie générale déterminante, ou, au contraire, comme complication d'un semblable état morbide, elle est dite *primitive* ou *secondaire*.

En réalité, l'ENDOCARDITE PRIMITIVE est une rareté, à moins qu'on ne considère comme telles les endocardites qui surviennent à la suite de durillons forcés, d'ulcérations ou de lésions insignifiantes de la peau ou des muqueuses (amygdalites): endocardites dans lesquelles

1. JACCOUD, De l'endocardite infectieuse (*Union médicale*, 1889).

on retrouve les agents pyoseptiques ou des organismes non rencontrés encore dans une maladie classée.

L'endocardite produite par un traumatisme valvulaire est exceptionnelle, si tant est qu'elle existe[1]. On pourrait penser, en pareil cas, qu'il s'agit d'une plaie septique, car, lorsqu'ils sont aseptiques, les corps étrangers (aiguilles, chevrotines) peuvent séjourner longtemps dans l'endocarde sans y provoquer de lésions[2].

Si l'on met à part l'endocardite rhumatismale qui a été longtemps attribuée au froid, comme le rhumatisme lui-même, l'endocardite dite *a frigore* n'est pas due à l'action directe du froid sur l'endocarde. Mais cette impression du froid agit peut-être en diminuant la résistance de l'organisme, condition qui permet l'infection par un microbe jusque-là inoffensif. Ou bien encore c'est une endocardite rhumatismale méconnue ou qui a précédé les manifestations articulaires du rhumatisme.

Les ENDOCARDITES SECONDAIRES sont plus importantes ; elles peuvent être simples ou infectieuses.

En tête de ces endocardites, on doit placer celle qui complique le *rhumatisme*, surtout le rhumatisme polyarticulaire aigu. Bouillaud, qui le premier a découvert cette relation, a formulé à ce sujet les deux lois suivantes :

1° Dans le rhumatisme articulaire aigu violent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endopéricardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence, l'exception ;

2° Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, apyrétique, la non-coïncidence est la règle, et la coïncidence, l'exception.

Ces lois n'ont guère subi depuis que des critiques de détail. L'endocardite apparaît, en général, vers la seconde semaine, quelquefois plus tard, quelquefois plus tôt ; elle précède parfois les manifestations articulaires ; elle pourrait même être la seule manifestation du rhumatisme. Celui-ci, dans tous les cas, frapperait toujours le cœur à quelque degré (Besnier). L'endocardite est proliférative, quelquefois végétante et ulcéreuse. Mais, le plus souvent, elle est le point de départ de lésions scléreuses chroniques et de lésions orificielles permanentes. L'orifice mitral est surtout frappé, plus rarement ce sont les sigmoïdes de l'aorte, exceptionnellement les valvules du cœur droit. Les lésions aortiques sont plus fréquentes dans la forme ulcéreuse, qui d'ailleurs est plutôt en rapport avec les

1. CH. NÉLATON, Thèse d'agrégation (chirurgie), 1886.

2. Lebert, Rosenbach ont en vain essayé de provoquer l'endocardite par la dilatation ou par la dilacération des valvules. D'autres expérimentateurs l'ont obtenue en joignant à l'action du traumatisme celle de microbes pathogènes, ainsi qu'on le verra plus loin.

rhumatismes anomaux. L'endocardite rhumatismale peut guérir, en particulier chez les enfants.

A côté du rhumatisme, nous devons placer la *chorée*. Sans en préjuger la nature, encore discutée, et les rapports qui peuvent l'unir au rhumatisme, on peut dire que l'endocardite se montre surtout dans les chorées dites cliniquement rhumatismales, c'est-à-dire dans celles qui s'accompagnent de douleurs articulaires ou qui se montrent chez des sujets notoirement rhumatisants. La marche et la terminaison de cette endocardite la rapprochent de celle du rhumatisme.

L'endocardite *puerpérale* (Westphal, Virchow) survient surtout après l'accouchement et s'accompagne ou non d'accidents puerpéraux divers ; exceptionnellement, elle se montre dans le cours de la grossesse. Due aux microbes pyoseptiques, elle revêt souvent la forme infectieuse. Dans le même cadre, on doit ranger l'endocardite survenant à la suite des *phlegmons* et des *abcès ;* dans la *pyémie*, dans l'*ostéomyélite*, dans l'*érysipèle*, et, en réalité, toutes celles qui ont pour point de départ une *infection par une plaie*, consécutive à la *suppuration* ou à l'*ulcération des muqueuses ou de la peau :* brûlures, furoncles, panaris ; stomatite gangréneuse [1], amygdalites ; ulcération de l'estomac, dysenterie [2] ; angiocholite suppurée [3] ; suppuration des voies urinaires, fausses routes uréthrales, etc.

L'endocardite de la *pneumonie* et de la *pleuro-pneumonie*, que Bouillaud rangeait pour la fréquence après celle du rhumatisme, fut longtemps considérée comme une endocardite par propagation. On sait aujourd'hui qu'elle est due à l'infection pneumococcique [4], ou plus rarement à une infection secondaire produite par des microbes pyogènes, à l'occasion de la lésion pneumonique. Les lésions antérieures du cœur, les causes générales qui rendent la pneumonie plus infectieuse (épidémies, grippe, alcoolisme, grossesse), l'âge des sujets (elle paraît plus fréquente chez les enfants et chez les vieillards), etc., en sont les causes prédisposantes et déterminantes. En général, l'endocardite accompagne d'autres localisations extra-pulmonaires du pneumocoque, comme la méningite. Elle siège surtout à gauche et principalement sur les valvules aortiques. C'est vers la deuxième ou la troisième semaine qu'elle est le plus à craindre, et dans ce cas la fièvre qui signale son apparition est séparée de celle de la pneumonie proprement dite par un intervalle d'apyrexie ; quelquefois, cependant, elle en est contemporaine ou même la précède. Elle peut

1. Brissaud (*Progrès médical*, 1885).
2. Litten (*Charité Annalen*, Bd. III). — Netter (*France médicale*, 1885).
3. Netter et Martha (*Arch. de physiologie*, 1886).
4. Netter (*Arch. génér. de médecine*, 1886).

aussi se montrer en dehors de toute pneumonie[1]. Elle est simple ou ulcéreuse. En raison de la brièveté de la vie du pneumocoque, elle peut par exception ne pas entraîner la mort, mais elle laisse des lésions incurables des orifices. Les embolies sont rares, car les végétations très adhérentes, à large base, ne se détachent pas facilement. L'intérieur de ces végétations renferme quelquefois des foyers d'apparence purulente. Les abcès du myocarde sont fréquents.

Parmi les fièvres éruptives, c'est dans la *scarlatine* que l'endocardite est le plus fréquente (Trousseau, West, H. Roger). Elle peut se montrer en même temps que les complications articulaires ou en dehors de celles-ci. Précoce, elle est bénigne; celle qu'on observe plus tard est en corrélation avec des suppurations ou des diphtéries graves; elle est alors le plus souvent infectieuse. Dans la *variole*, elle a été étudiée par M. Brouardel[2]; l'aorte, le péricarde, l'endocarde sont souvent intéressés à la fois. L'endocardite siège surtout sur la valvule mitrale, aussi sur les valvules aortiques, quelquefois dans l'espace qui sépare les orifices mitral et aortique, au lieu d'élection des rétrécissements sous-aortiques. Elle est, en général, contemporaine de l'éruption, quelquefois de la suppuration. Elle peut être l'origine de lésions à marche chronique, produisant des lésions orificielles à plus ou moins longue échéance. Elle peut amener la mort par embolie. Wunderlich, Hutchinson[3] ont signalé l'endocardite dans la *rougeole*, mais elle y est rare et en général bénigne.

L'*érythème noueux*, les *oreillons*, la *diphtérie*, la *grippe* peuvent aussi lui donner naissance; mais il faut tenir compte de l'influence exercée par ces maladies sur la virulence, qu'elles exaltent, de certains microbes, tels que le streptocoque pour la diphtérie[4], le pneumocoque[5] et le streptocoque[6] pour la grippe. Même remarque pour la *fièvre typhoïde*, où l'endocardite peut être due soit au bacille d'Eberth, ce qui est rare, soit à des agents septiques : streptocoque ou autres, ayant pénétré par les ulcérations intestinales.

L'endocardite *tuberculeuse* a été décrite dans la granulie[7] où la rapidité de la maladie générale tuberculeuse ne lui donne pas le temps d'évoluer, ce qui explique l'absence de bruits de souffle ou de signes fonctionnels pendant la vie. On la rencontre, en particulier chez les enfants, accompagnant la méningite tuberculeuse. Les gra-

1. Jaccoud, *Clinique de la Pitié*, 1883-1884.
2. *Arch. génér. de médecine*, 1874.
3. Hutchinson (*Royal medical and chirurgical Society*, 1891).
4. Barbier (*Arch. de médecine expérimentale*, 1891).
5. Weichselbaum (Soc. imp.-royale des médecins de Vienne, 1890). — Ménétrier, Thèse de Paris, 1886.
6. Oulmont et Barbier (*la Médecine moderne*, 1890).
7. Perroud (*Lyon médical*, 1875).

nulations sont en général discrètes et siègent surtout sur la mitrale, bien qu'on puisse voir les valvules aortiques atteintes. On a décrit aussi une forme caséeuse de l'endocardite tuberculeuse[1].

L'histoire de l'endocardite *blennorrhagique* est encore bien obscure ; elle s'accompagne le plus souvent de rhumatisme, surtout de rhumatisme polyarticulaire ; son début a paru, la plupart du temps, qu'il y ait eu ou non des arthrites chez le malade, ressembler à celui de l'endocardite rhumatismale ; elle guérit ordinairement, ou donne lieu à des lésions chroniques. On a prétendu également qu'elle était due non au gonocoque, mais à des infections secondaires et développées à l'occasion de la blennorrhagie.

L'endocardite de la *malaria* est peu connue, si tant est qu'il existe dans cette maladie une endocardite véritablement aiguë et due aux protozoaires, qu'on n'a d'ailleurs pas retrouvés dans les foyers d'endocardite chez les paludéens[2]. Il en est de même de celle qu'on a attribuée à la *lèpre* ou à la *syphilis*.

Les endocardites qui surviennent dans le *cancer* doivent être vraisemblablement attribuées à des infections terminales et étrangères à la maladie primitive[3].

Enfin, en dehors des infections, on rencontre encore dans le *mal de Bright*, dans la *goutte*, des endocardites aiguës sur la pathogénie desquelles nous aurons à revenir.

La *fréquence* de l'endocardite varie naturellement selon la nature de la maladie primitive, c'est surtout dans le rhumatisme qu'on l'observe. Prise en bloc, elle entrerait pour 5 pour 100 (Dietrich) ou même 9,09 pour 100 (M. Raynaud) dans la statistique générale de la mortalité, soit par elle-même, soit par ses suites.

En ce qui concerne l'*âge* des malades, il est certain que les enfants et les vieillards y sont beaucoup moins sujets que les adultes. Cette immunité, qui n'est qu'apparente, tient à plusieurs causes chez le vieillard. Elle est due à la gravité de certaines infections, qui ne laisse pas aux complications endocardiques le temps de se développer (pneumonie), et à la rareté plus grande de certaines autres (rhumatisme articulaire aigu). Chez l'enfant, ce fait tient, soit à la résistance plus grande de l'endocarde non altéré préalablement, soit à la sévérité moindre de certaines infections à cet âge (pneumonie, fièvre typhoïde).

Le maximum de fréquence des maladies générales à la période moyenne de la vie, les chances plus grandes d'infections accidentelles,

1. Letulle (*Soc. anatom.*, 1874).
2. Lancereaux (*Arch. génér. de médecine*, 1873).
3. V. Hanot, Une forme septicémique du cancer de l'estomac (*Arch. génér. de médecine*, 1892).

la puerpéralité, expliquent au contraire pourquoi on l'observe plus souvent chez l'adulte.

Elle trouve alors ses conditions d'opportunité dans le fonctionnement excessif des valvules, notamment au niveau des facettes d'occlusion de celles-ci, et surtout dans l'altération préalable de l'endocarde.

Chez l'adulte, l'endocardite affecte plus spécialement le cœur gauche et en particulier la valvule mitrale. A droite, quand elle existe, c'est aussi de préférence sur les valvules auriculo-ventriculaires. L'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire, suite d'endocardite, est exceptionnelle chez l'adulte.

Il n'en est pas de même chez le fœtus : l'endocardite occupe surtout alors les cavités droites et plus particulièrement les valvules de l'artère pulmonaire. On a invoqué, pour expliquer cette localisation, l'excès de tension du cœur droit, mais cette explication mécanique doit céder le pas à la théorie parasitaire : c'est au cœur droit qu'arrivent directement les agents pathogènes d'origine maternelle. On a observé chez le fœtus exceptionnellement l'endocardite gauche, aortique ou mitrale, avec ou sans oblitération aortique. La syphilis héréditaire, le rhumatisme ont été invoqués pour expliquer ces lésions cardiaques du fœtus; mais il faut tenir compte surtout des infections survenues chez la femme enceinte et des lésions du placenta. Les endocardites fœtales permettent d'expliquer certaines malformations congénitales du cœur et des vaisseaux.

Les nouveau-nés, parmi les enfants, y sont beaucoup moins prédisposés; cependant l'endocardite serait loin d'être une exception chez eux; dans certains cas, on pourrait invoquer les inflammations du cordon.

Les inflammations endocardiaques s'observent encore assez souvent chez les enfants à la suite de la chorée (un tiers des cas : H. Roger, Roth), du rhumatisme surtout (R. Blache), qui a chez eux une action élective manifeste sur l'endocarde : il s'agirait non seulement du rhumatisme articulaire aigu franc, mais des manifestations rhumatismales localisées, comme le torticolis, et des douleurs dites de croissance. On observe également les endocardites dans la fièvre typhoïde, l'ostéomyélite, etc. Elles siègent de préférence à gauche et sur la valvule mitrale; elles sont souvent multiples[1]. Exceptionnellement elles siègent à droite.

La prédilection de l'endocardite pour l'âge adulte s'explique, nous l'avons vu, par la fréquence à cet âge des maladies générales qui lui donnent naissance, mais peut-être aussi parce que les lésions car-

1. Cadet de Gassicourt, *Traité clinique des maladies de l'enfance*, t. II.

diaques passent moins souvent inaperçues que chez l'enfant. Chez ce dernier le muscle cardiaque, plus résistant, donne lieu moins aisément à des troubles fonctionnels, si l'endocardite est légère, et celle-ci est plus facilement méconnue.

Nature et pathogénie. — La presque totalité des endocardites est due à des infections dont l'action sur l'endocarde est favorisée par la situation particulière de cette séreuse en plein courant sanguin, et par le rôle spécial que remplissent les valvules dans le fonctionnement du cœur. La démonstration de ces faits est donnée non seulement par la coexistence clinique d'accidents infectieux avec l'endocardite, mais surtout par l'examen bactériologique et par la médecine expérimentale.

La présence des microbes au niveau des lésions endocardiaques, vue déjà par Winge, Heiberg, Lancereaux, a reçu une confirmation décisive des recherches histologiques modernes. A l'examen microscopique, en effet, on trouve des microbes disposés en amas entre les dépôts stratifiés de fibrine qui recouvrent les végétations. Au-dessous de la fibrine on les rencontre à la surface de la valvule, en couche épaisse, surtout au niveau des ulcérations, et plus ou moins loin, pénétrant dans le tissu même de la valvule (Cornil et Babes).

Le rôle pathogénique des microbes rencontrés à l'autopsie a été démontré expérimentalement; on a déterminé chez les animaux des endocardites en inoculant ces germes dans le sang, après traumatisme valvulaire ou sans traumatisme.

Mais ces microbes sont nombreux et variés; par conséquent, l'endocardite aiguë n'apparaît plus comme une maladie une dans sa nature, mais comme une localisation d'infections diverses.

On peut classer les faits de la façon suivante :

1° Les uns comprennent les cas dans lesquels l'examen bactériologique a montré des microbes dont l'action est déterminée.

2° D'autres se rapportent à un certain nombre de maladies qui agissent comme facteurs étiologiques indiscutables, mais dont les microbes sont inconnus, ou exercent une action encore indéterminée. Il est très important de faire remarquer que, dans ces cas, l'endocardite peut être la manifestation d'une infection secondaire, provoquée ou favorisée par ces maladies, et due à des microbes septiques vulgaires. Nous en avons cité plus haut des exemples.

3° Enfin il est un certain nombre de cas dans lesquels l'infection ne semble pas réellement en cause et qui rentreraient peut-être dans les lésions produites par les auto-intoxications.

1° Endocardites dont la nature infectieuse est déterminée. — Parmi les microbes qui ont été rencontrés dans les lésions de l'endocardite aiguë, et dont l'action pathogène est déterminée expéri-

mentalement, les uns sont peut-être propres à l'endocardite [1], ou du moins n'ont été rencontrés jusqu'ici dans aucune autre affection. Les autres, au contraire, sont des microbes communs à différents états morbides connus et classés.

A. *Microbes particuliers de l'endocardite.* — On en a décrit un certain nombre; les cas où ils ont été observés sont peu nombreux jusqu'ici. Ce sont :

a. Dans quatre cas d'endocardite végétante, un bacille immobile se décolorant rapidement par tous les réactifs. L'endocardite était survenue : 1° à la suite d'une ulcération de la lèvre supérieure; 2° dans le cours d'une grossesse; 3° chez une rhumatisante cardiaque, dans le cours d'un rhumatisme noueux; 4° à la suite de l'opération d'un phimosis [2];

b. Le *bacillus endocarditis griseus*, bacille court, ressemblant au bacille typhique, à extrémités arrondies et effilées. La porte d'entrée a été dans un cas des ulcérations au niveau du métatarse, dans un autre une métrite post-puerpérale datant de deux ans [3];

c. Le *bacillus endocarditis capsulatus*, bacille capsulé ressemblant au bacille de Friedländer, disposé par paires ou par séries dans l'intérieur d'une capsule [4];

d. Un *bacille immobile et fétide*, court, épais, à extrémités arrondies, trouvé deux fois par Fränkel et Sänger, une fois seul, une autre fois associé au *staphylococcus pyogenesaureus* et au *staphylococcus cereus albus* de Passet [5];

1. Il ne s'agit pas naturellement ici de la question de spécificité d'un ou plusieurs microbes de l'endocardite, mais de malades chez qui, à l'occasion d'une lésion insignifiante de la peau en général, on a vu évoluer une endocardite. Celle-ci était provoquée par un microbe spécial, qu'on pouvait retrouver au niveau de la porte d'entrée. C'est donc une infection *accidentelle* à opposer aux infections ordinaires, *habituelles* à l'homme.

2. C'est un bacille très court quand la culture est jeune, plus allongé et en bâtonnet quand elle est plus âgée, virulent pour la souris et pour le lapin, chez qui il provoque des endocardites végétantes expérimentales, sans qu'il soit besoin de léser préalablement les valvules, et provoquant la transformation scléro-calcaire des parois artérielles (Gilbert et Lion, *Société de biologie*, 20 avril 1888 et 12 janv. 1889).

3. Dans les cultures, les organismes sont isolés ou en diplobacilles. Courts quand ils sont jeunes, ils arrivent à être cinq ou six fois plus longs que larges, et alors ne se colorent qu'à leurs deux extrémités. Ils forment quelquefois des chaînettes dont les éléments extrêmes, en massue, se colorent d'une façon intense. Ils se colorent par la méthode de Lœffler et par celle de Gram, et non par celle de Weigert. Ce microbe est virulent pour le lapin, chez qui il provoque des abcès par inoculation sous-cutanée, et de l'endocardite après lésion des valvules (Weichselbaum, *Centralb. f. Bacteriol.*, 1887; *Beiträge z. pathol. Anat. u. allgem. Patholog. von Ziegler u. Nauwerck*, 1888. — Jaccoud et Netter, *Union médic.*, 1889).

4. Ce microbe, rencontré jusqu'ici une seule fois, se colore par la méthode de Weigert et se décolore par celle de Gram. Il est virulent pour le lapin, avec production d'endocardite après lésion des valvules (Weichselbaum, *loc. cit.*).

5. Il est pathogène pour le lapin et pour le cobaye. Son inoculation veineuse

e. Le *micrococcus endocarditis rugatus* ou *micrococcus conglomeratus*, observé une seule fois chez une femme qui portait déjà une lésion mitrale[1];

f. Un *staphylocoque*, plus gros que le staphylocoque doré, dont il se distingue par les cultures[2], observé chez une femme entrée à l'hôpital avec des phénomènes généraux graves et dont la maladie a duré plus de trois mois.

B. *Microbes communs à d'autres états morbides.* — Ce sont les microbes pyogènes, seuls ou associés entre eux : *streptococcus pyogènes*, *staphylococcus albus*, *staphylococcus aureus*. Le streptocoque est celui de tous qu'on rencontre le plus souvent seul.

Cette forme d'endocardite a été observée en particulier dans la fièvre puerpérale, dans la pyémie, dans la septicémie, dans l'érysipèle; elle se développe en apparence primitivement dans les infections consécutives aux plaies de la peau ou des muqueuses. Elle apparaît à titre d'infection secondaire dans la fièvre typhoïde, dans les fièvres éruptives, dans la grippe, dans la diphtérie.

A côté de ces microbes pyogènes vulgaires, on rencontre également le pneumocoque, le bacille d'Eberth, le *bacillus coli communis*, le bacille tuberculeux.

Le *pneumocoque* a été retrouvé au niveau des végétations et dans le sang pendant la vie. Rare dans les parties superficielles des lésions, il est au contraire plus abondant en plein tissu néoformé. Expérimentalement il provoque les lésions endocardiaques chez le lapin après traumatisme des valvules[3], ou même sans traumatisme par infection directe.

Le *bacille d'Eberth* se rencontre plus rarement dans le sang, c'est ce qui explique, ainsi que nous l'avons vu, la rareté de l'endocardite produite par ce microbe[4]. Cependant son inoculation dans le sang

détermine une endocardite expérimentale après lésion préalable des valvules (FRÆNKEL et SÆNGER, *Virchow's Archiv*, 1887).

1. Il se présente à l'examen microscopique soit isolé, soit en grains conjugués par deux ou par quatre, soit en amas. Les deux cocci accolés sont aplatis sur leurs faces contiguës. Examinés dans les valvules mêmes, ils formaient des masses à disposition pennée. Ce microbe est virulent et pyogène pour le lapin, mais il ne provoque pas d'endocardite chez cet animal, même après traumatisme des valvules. Chez le chien, dans ces conditions, on a obtenu, mais rarement, une endocardite végétante (WEICHSELBAUM, *loc. cit.*).

2. Les microcoques sont beaucoup plus gros que ceux du staphylocoque doré; les cultures ont une couleur jaune plus claire et ne liquéfient que tardivement la gélatine. Il provoque chez le lapin une endocardite expérimentale sans lésion valvulaire préalable. Il a été recueilli longtemps avant la mort par l'ensemencement du sang. C'est le premier exemple d'endocardite expérimentale obtenue avec un microbe ne provenant pas de produits cadavériques (G. ROUX et JOSSERAND, *Soc. des sciences médicales de Lyon*, 1891, et *Arch. de méd. expérimentale*, 1892, n° 4).

3. NETTER, WEICHSELBAUM (*loc. cit.*).

4. GIRODE (*Soc. de biologie*, 1889) : une observation.

du lapin provoque chez celui-ci une endocardite expérimentale, après lésion mécanique des valvules. D'autre part les endocardites de la fièvre typhoïde sont plus souvent dues à des microbes étrangers : microcoques, coccus jaune, streptocoques[1].

Le *bacillus coli communis* a été rencontré à la suite d'angiocholite suppurée[2].

Le *bacille tuberculeux* a été retrouvé dans les couches superficielles des végétations au milieu d'éléments cellulaires amoncelés, rudiment d'une cellule géante[3]. Dans un certain nombre de cas d'endocardites chez les tuberculeux on ne l'a pas observé, mais on a noté la présence de microbes déterminés (streptocoques) ou non, ou encore l'absence complète de microbes[4].

2° Endocardites dont la nature infectieuse est indéterminée. — A côté de ces endocardites dont les microbes sont connus, il en est d'autres qui surviennent dans le cours de maladies dont les agents virulents sont indéterminés. A ce groupe appartiennent les endocardites du rhumatisme, de la chorée, des fièvres éruptives, de la grippe. Ce que nous en avons dit plus haut nous dispense d'insister sur le rôle des infections secondaires dans ces maladies. C'est ainsi qu'on a pu mettre en évidence le staphylocoque blanc dans un cas de chorée avec endocardite et, sans parler des monadines décrites par Klebs, divers microcoques pyogènes dans le rhumatisme. En outre, dans cette dernière affection, M. Achalme a décrit récemment un bacille particulier[5].

Le microbe de l'endocardite blennorrhagique n'est pas encore déterminé, le gonocoque n'ayant pas été trouvé jusqu'ici dans l'endocarde. Ce sont ordinairement des microcoques pyogènes que l'on rencontre dans les endocardites des pseudo-rhumatismes infectieux.

3° Endocardites non infectieuses. — A côté de ces endocardites microbiennes, il est un certain nombre de cas dans lesquels l'examen bactériologique a été négatif, et qui, pour cette raison, ne rentrent pas dans ce groupe étiologique. Même en tenant compte de l'imperfection de nos moyens d'investigation, qui laisse un doute sur ces

1. Klebs (*Arch. f. experim. Pathol.*). — Frænkel et Sænger (*loc. cit.*). — Sænger (*Deutsche med. Woch.*, 1886).

2. Macaigne, Thèse de Paris, 1892.

3. Kundrat (*Wiener mediz. Woch.*, 1883). — Cornil (*Abeille médic.*, 1884). — Heller (*Centralbl. f. Bacteriolog.*, 1887).

4. Lion, Thèse citée.

5. Achalme (*Soc. de biologie*, 1891). C'est un microbe anaérobie, en forme de bacille volumineux, peu mobile, régulier dans son diamètre et dans sa longueur. Il se présente isolé ou uni à deux ou trois autres bacilles bout à bout. Les extrémités sont effilées, presque coniques. Dans les cultures anciennes, on voit deux ou trois spores dans chaque élément. Il ne se décolore pas par les méthodes de Gram ou de Weigert, et se colore bien par le bleu de Lœffler.

examens négatifs, il ne répugne pas d'admettre l'existence d'endocardites par *intoxication*. L'action constante et prolongée d'un poison — organique ou autre — sur la membrane du cœur, action qui est jusqu'à un certain point comparable à celle qu'exercent les microbes, peut être invoquée avec vraisemblance dans certains de ces cas. Dans ce groupe on peut ranger l'endocardite qui survient dans le *mal de Bright*, dans la *goutte*. Mais il convient d'ajouter qu'on observe surtout alors des endocardites chroniques d'emblée, et que les lésions relèvent d'un processus dégénératif plutôt qu'inflammatoire.

En somme, il résulte de cette revue pathogénique que la plupart des endocardites aiguës sont de nature infectieuse.

Quels qu'ils soient, les microbes qui les engendrent viennent d'un point quelconque de la périphérie et sont transportés par le sang jusqu'à l'endocarde. Mais la manière dont ils parviennent aux valvules est un sujet de discussion entre les auteurs.

Les uns (Klebs) admettent que les agents pathogènes arrivent à l'endocarde avec le sang qui traverse les cavités cardiaques; la lésion se fait alors de la surface à la profondeur; le siège superficiel des microbes donne un appui sérieux à cette théorie. Les autres (Rippert, Köster) pensent que les microbes arrivent aux valvules par les vaisseaux de celles-ci. Ces deux modes d'invasion semblent pouvoir se réaliser l'un et l'autre dans certains cas (Cornil et Babes), les bactéries de la surface passant dans les vaisseaux par l'intermédiaire du système lymphatique.

Cependant la localisation des lésions, plus fréquente à droite chez l'enfant et à gauche chez l'adulte, semble plus favorable à la première hypothèse, les valvules atteintes étant, dans l'un et l'autre cas, sous l'influence plus directe du sang contaminé qui pénètre par la circulation pulmonaire chez l'adulte, par les vaisseaux placentaires chez le nouveau-né (Klebs). D'autre part, on a contesté l'existence de vaisseaux valvulaires aux lieux d'élection de l'endocardite; il est vrai qu'il peut s'en développer sous l'influence de l'inflammation.

Un certain nombre de conditions favorisent la localisation des microbes pathogènes sur l'endocarde.

Les altérations préalables jouent un rôle de premier ordre à cet égard : c'est ce que mettent bien en évidence les recherches expérimentales. Dans la plupart des cas, si l'on injecte dans le sang d'un animal un microbe virulent, il survient des accidents variés, mais pas d'endocardite. D'autre part, si l'on détruit les valvules d'un lapin avec des instruments stériles, il ne se produit pas non plus d'en-

docardite. Mais si, dans le sang d'un lapin ainsi mutilé, l'on introduit un germe virulent, l'endocardite infectieuse se développe [1].

Il est facile de faire l'application de ces données à la pathologie humaine.

Les conditions prédisposantes, créées par un état morbide antérieur de l'endocarde, sont réalisées chez l'homme quand l'infection se développe chez un sujet dont le cœur est déjà altéré ; or les lésions nouvelles évoluent de préférence sur les lésions anciennes, fait qui a été maintes fois vérifié à l'autopsie.

Toutefois il importe d'ajouter que, dans les expériences, l'influence d'un traumatisme antérieur n'est pas absolument nécessaire : on a vu certains microbes, peut-être par suite d'une exaltation de leur virulence, provoquer des endocardites sans lésion préalable des valvules.

Chez l'homme il faut aussi tenir compte des conditions générales du terrain. On voit des endocardites se développer chez des sujets dont le cœur est sain, mais qui sont débilités par la misère ou par une maladie chronique : chlorose, cirrhose du foie, rhumatisme noueux, tuberculose, bronchite chronique, etc.

Certaines conditions anatomiques et physiologiques favorisent aussi le développement des lésions sur l'endocarde valvulaire plutôt que sur l'endocarde pariétal. Sur les valvules auriculo-ventriculaires, c'est sur la face qui est en contact avec le courant sanguin, et au niveau de la ligne de fermeture des valvules ou des facettes de contact de celles-ci (Firket), que les altérations initiales se forment de préférence. On peut penser que le choc incessant des valves et la suractivité fonctionnelle qui en résulte à ce niveau constituent un *locus minoris resistentiæ*. On a invoqué aussi le ralentissement de la circulation entre les valves, favorisant l'arrêt momentané des germes virulents sur des portions de valvules soumises, pendant ce temps, à une forte pression sanguine.

Quant à la localisation plus fréquente sur le cœur gauche, on a dit pour l'expliquer que les microbes de l'endocardite étant surtout aérobies acquièrent leur maximum d'action au contact du sang oxygéné. La fréquence de leur origine pulmonaire est aussi à invoquer. Rappelons enfin que la fréquence relative des endocardites droites chez le fœtus est en rapport avec l'origine placentaire des germes infectieux.

1. Les expériences de Wyssokowitch (*Centralbl. für die medic. Wissensch.*, 1885) sont des plus démonstratives à cet égard ; il a remarqué, en outre, que la maladie ne se développait pas lorsque l'inoculation se faisait plus de quarante-huit heures après le traumatisme, ni si elle se faisait par une autre voie que la voie sanguine. Le pneumocoque, dans ces conditions, ne s'est pas montré actif ; seuls le streptocoque pyogène et le staphylocoque doré ont donné des résultats positifs.

La lésion, primitivement localisée à une valve, s'étend par *propagation* ou par contact, véritable inoculation qui explique les lésions de la grande valve de la mitrale dans l'endocardite des valvules aortiques. C'est alors la face ventriculaire de la valvule qui est prise, contrairement à ce qui est la règle (Lancereaux) pour les cas de lésions mitrales primitives.

L'endocardite une fois constituée, son évolution dépend à la fois et du microbe et du terrain. Selon la nature et la virulence du premier, l'endocardite sera simple ou ulcéreuse. Quant au rôle joué par le terrain, indépendamment des prédispositions locales créées par une lésion antérieure, véritables points d'appel pour l'endocardite, il consiste surtout dans les conditions générales de résistance du sujet. Ce sont celles-ci, bonnes ou mauvaises, qui s'opposent ou non au développement de l'endocardite maligne. La misère, le surmenage, les maladies chroniques, l'alcoolisme, etc., créent donc les formes graves de l'endocardite, comme elles déterminent celles de toutes les m aladiesinfectieuses.

On voit, par ce qui précède, que l'endocardite n'est qu'une localisation d'infection. Elle apparaît comme un syndrome dans le cours de maladies bien différentes. Par elle-même, elle ne constitue pas une espèce morbide. Deux conditions lui donnent une gravité spéciale : l'une, permanente, est réalisée par le siège des lésions en plein torrent circulatoire, d'où l'imminence constante de phénomènes emboliques et d'une infection généralisée ; l'autre, occasionnelle, dépend de la virulence des microbes et de l'état de la nutrition du malade au moment de l'infection.

Pronostic. — Nous n'avons pas besoin, après ce que nous venons de dire, d'insister sur la gravité des endocardites aiguës. A ce point de vue encore la différence est capitale entre les endocardites simples et les endocardites infectieuses. Celles-ci ont un pronostic fatal, et l'apparition des embolies a une signification considérable. L'affaiblissement du malade, les signes d'infection, l'affaiblissement des contractions cardiaques, les phénomènes nerveux sont autant de signes indiquant la gravité immédiate de la maladie.

A un autre point de vue, l'endocardite simple comporte un pronostic sévère, en ce qu'elle détermine dans un avenir plus ou moins éloigné des lésions orificielles incurables : elle fait du malade, rhumatisant ou autre, un cardiaque. Cependant nous avons vu qu'elle peut guérir sans laisser de traces de son passage, du moins au point de vue des signes fonctionnels. Il n'est guère possible pendant la période aiguë de formuler à cet égard un pronostic précis. L'importance des bruits de souffle ou leur peu d'intensité n'a pas grande valeur : la persistance des « bruits enroués » du cœur après le rhuma-

tisme doit par contre attirer l'attention. L'âge des malades, la violence du rhumatisme ou de l'infection, l'existence ou non d'autres attaques antérieures fournissent des éléments au pronostic. Mais c'est surtout sur l'évolution ultérieure des bruits morbides qu'on se fondera, pour savoir si l'endocardite a guéri complètement, ou, au contraire, laissé à sa suite des lésions orificielles en évolution. La constatation de bruits de souffle récents n'a pas une signification absolue d'incurabilité.

Traitement. — Le rôle du médecin, en présence d'un état infectieux, ne consiste pas uniquement à traiter l'endocardite une fois développée, mais aussi à empêcher, dans la mesure du possible, qu'elle n'apparaisse. Cette prophylaxie spéciale est obtenue par un traitement précoce et énergique de cet état infectieux. L'antisepsie médicale, en atténuant la virulence des microbes, en diminuant leur nombre, en écourtant la durée de la maladie, et par conséquent en diminuant les occasions de complications infectieuses, devra permettre de restreindre la fréquence de l'endocardite. A ce point de vue, le traitement du rhumatisme par le salicylate de soude à dose suffisante en est une preuve. Nous ne pouvons insister ici sur cette thérapeutique, qui est celle des infections en général.

Mais une fois l'endocardite en évolution, deux indications se posent. L'une s'adresse à l'endocardite proprement dite, considérée comme lésion locale, l'autre aux accidents circulatoires qu'elle entraîne et aux phénomènes généraux qui l'accompagnent. Nous renvoyons aux chapitres spéciaux pour tout ce qui concerne les embolies et les lésions particulières qui leur sont consécutives.

Localement, on ne saurait agir assurément sur les phénomènes inflammatoires qui se passent au niveau des valvules. Mais il est d'observation clinique que l'application de ventouses scarifiées au-devant du cœur calme les phénomènes d'excitation cardiaque, et amène une sédation remarquable des symptômes pénibles. On a préconisé aussi l'application permanente de glace au-devant du cœur, mais son action semble moins nette que dans la péricardite. De larges vésicatoires volants, pansés avec de la poudre de digitale comme le faisait Bouillaud, ou des frictions avec de la teinture de digitale peuvent être aussi employés.

Les symptômes fonctionnels qui accompagnent l'endocardite demandent une médication symptomatique, variable selon les cas.

Lorsque les symptômes cardiaques sont modérés, qu'il n'y a ni angoisse, ni oppression, la révulsion faite au-devant du cœur peut suffire. Mais il arrive souvent qu'on voit se développer des accidents myocardiaques plus ou moins graves et qui appellent une médication plus active.

C'est dans les cas où l'éréthisme cardiaque est intense, et dans

lesquels le malade agité, inquiet, se plaint de palpitations, de douleur cardiaque, d'oppression, avec fièvre vive, pouls fréquent et vibrant, que la digitale trouvera son indication. En diminuant le travail du cœur, elle atténuera les chocs valvulaires; son action s'exercera ainsi favorablement sur la lésion, en même temps qu'elle rendra moins facile la production d'embolies.

On pourra employer l'infusion (20 à 60 centigrammes de feuilles dans 150 à 200 grammes d'eau), ou la macération, ou la teinture, à la dose de 1 gramme par vingt-quatre heures en deux ou trois fois. Elle peut être associée avec avantage aux bromures alcalins. On prescrira ceux-ci seuls à la dose de 2 à 4 grammes dans le cas d'intolérance digitalique, ou bien on substituera à la digitale les autres médicaments cardiaques, tels que le *Convallaria maialis* en infusion ou en teinture.

Si des accidents myocardiaques graves se montraient, avec petitesse, ralentissement et inégalité du pouls, avec tendance aux syncopes et au refroidissement périphérique, la digitale serait contre-indiquée. Il faudrait recourir aux stimulants diffusibles, à l'éther, à la caféine en injections sous-cutanées, à l'alcool à l'intérieur.

L'hygiène du malade doit être sévère; il gardera le repos le plus absolu; on éloignera de sa chambre les personnes dont la vue pourrait provoquer chez lui une émotion quelconque; toute cause d'excitation physique ou morale, ou de fatigue, sera rigoureusement écartée; un régime alimentaire léger sera indiqué; il sera bon de se borner, dès le début du moins, au lait, au bouillon; et, si le malade a soif, on prescrira des boissons légèrement acidulées avec l'acide citrique.

Lorsque les phénomènes aigus seront calmés, il sera indiqué d'avoir recours à la médication tonique, au quinquina, au vin de Bordeaux et même aux préparations ferrugineuses.

Ce traitement, purement symptomatique, ne pare pas aux lésions valvulaires. Pour diminuer l'intensité de la transformation fibreuse des valvules et pour empêcher le développement de caillots intra-cardiaques, source d'embolies et cause directe de mort, M. Jaccoud[1] a préconisé, dans le rhumatisme, les alcalins à haute dose. Cette médication, instituée dès le début, lui a paru toujours atténuer considérablement les accidents du côté du cœur; elle agirait également par ses effets sédatifs sur la fièvre et sur les phénomènes douloureux.

Pour répondre aux mêmes indications, mais seulement chez les hommes vigoureux et chez les adultes, cet auteur a employé encore le tartre stibié à haute dose : 30 à 40 centigrammes par jour, dans

1. Art. *Endocardite* du *Nouv. Dictionn. de méd. et de chir. prat.*, 1879, p. 301.

une potion ordinaire qu'on fait prendre par cuillerées à soupe toutes les heures pendant un jour, sans se préoccuper des selles et des vomissements copieux qui suivent son administration. On recommence le surlendemain, après un jour de repos pendant lequel les malades prennent simplement un peu de vin de Bordeaux et de bouillon. Dans les cas légers, les signes stéthoscopiques s'atténuent dès la première potion; dans les cas plus sérieux, ce n'est qu'après la seconde et la troisième que l'amélioration se manifeste.

Cette méthode est formellement contre-indiquée chez les sujets affaiblis, chez les femmes et chez les enfants.

La médication mercurielle (calomel à doses fractionnées, frictions mercurielles au-devant du cœur) n'a pas donné grand résultat et n'est pas sans danger, au point de vue de l'intoxication par le mercure.

Lorsque la maladie entre dans la période d'organisation des lésions chroniques, l'iodure de potassium est nettement indiqué. On a aussi proposé l'emploi de l'ammoniaque à l'intérieur.

Les endocardites malignes, contre lesquelles on est à peu près désarmé, comportent un traitement tonique et stimulant : quinquina, sulfate de quinine, alcool, vin de Bordeaux ou vin d'Espagne. Quant au traitement pathogénique, il est bien incertain, quoique à la rigueur on puisse essayer d'avoir recours aux divers agents antiseptiques internes : salicylates, salol, naphtol, benzonaphtol, calomel, etc. Il serait bon également de faire une antisepsie rigoureuse au niveau de la lésion qui a servi de porte d'entrée au microbe, lorsqu'elle est accessible.

H. Barbier.

ENDOCARDITE CHRONIQUE

ET

AFFECTIONS VALVULAIRES DU CŒUR

Lorsque l'endocardite aiguë n'a pas pris cette forme, presque fatalement mortelle, qu'on désigne sous le nom d'endocardite infectieuse, lorsqu'un accident, une embolie par exemple, n'est pas venu subitement en interrompre la marche, on voit, au bout d'un certain

temps, les symptômes fonctionnels de cette affection disparaître, les signes physiques eux-même s'atténuer. La maladie peut guérir; mais, le plus souvent, elle devient latente et passe à l'état chronique, aboutissant à cette période insidieuse pendant laquelle les néoformations, reliquat du stade inflammatoire, s'organisent, s'indurent, soudent entre elles et rétractent les valves malades, pour entraîner finalement la déformation permanente de l'orifice atteint. Mais ce travail de sclérose valvulaire ne succède pas toujours à une phase aiguë; l'endocardite peut être chronique d'emblée.

Quel que soit son mode de début, nous allons voir que l'endocardite scléreuse est presque toujours la cause unique des lésions valvulaires du cœur; c'est ce qui nous autorise à confondre leurs descriptions.

ÉTUDE GÉNÉRALE DES AFFECTIONS VALVULAIRES

Historique. — On sait que jusqu'au dix-septième siècle régnèrent les idées les plus confuses sur la physiologie du cœur, et aussi sur sa pathologie. L'immortelle découverte de Harvey, longtemps discutée, n'attira pendant nombre d'années l'attention du monde scientifique que sur le mécanisme de la circulation du sang. Les études sur la pathologie du cœur ne reprirent leurs droits qu'au commencement du dix-huitième siècle. Il faut arriver au *Traité de la structure du cœur* de Vieussens (1715) pour trouver la première mention d'une altération valvulaire. Sénac consacre un chapitre de son livre aux ossifications des valvules, et Morgagni, dans ses lettres, donne une étude presque définitive de la physiologie pathologique de l'insuffisance aortique.

Jusqu'à ce moment, les observateurs n'avaient pu constater que des signes fonctionnels se présentant presque toujours sous le même aspect et ne pouvant fournir les éléments d'un diagnostic différentiel : tels la dyspnée, la syncope, l'œdème. Avec Corvisart commence l'étude des signes physiques des affections du cœur; c'est lui qui appliqua la percussion et la palpation à l'étude des maladies de cet organe. Il démontra aussi l'influence des lésions des valvules et des altérations pulmonaires sur la dilatation cardiaque.

En 1819, Laennec inaugura la période d'observation précise et réellement scientifique par sa belle découverte de l'auscultation, et révéla ainsi le meilleur mode d'investigation clinique qui puisse dénoncer les altérations valvulaires. Mais l'histoire complète de l'endocardite appartient sans conteste à Bouillaud; c'est lui qui a

démontré qu'elle était le point de départ de la plupart des lesions des orifices valvulaires et qui a établi ses rapports etroits avec les rhumatismes articulaires. Les travaux de Corrigan sur l'insuffisance aortique et de Beau sur l'asystolie précèdent une foule de recherches plus modernes, parmi lesquelles il faut signaler les etudes anatomiques de Cruveilhier, de Virchow, de MM. Cornil et Ranvier et Lancereaux, les travaux cliniques de Bamberger, de Friedreich, de MM. Potain, Peter, Bucquoy, C. Paul et Duroziez, enfin les expériences physiologiques de MM. Marey et Fr.-Franck.

Étiologie. — On peut établir comme règle que, dans la très grande majorité des cas, lésion valvulaire est synonyme d'endocardite chronique. Cependant il est un petit nombre de faits qui ne relèvent pas de cette cause, et nous allons rapidement les passer en revue.

Les *rétrécissements* par *compression* des orifices sont tout à fait exceptionnels; il en est de même des sténoses dues au développement dans les cavités du cœur d'une *tumeur*, myxome ou cancer, ou d'une thrombose cardiaque.

On admet qu'une valvule demeurant absolument saine, son occlusion puisse devenir incomplète par suite de la dilatation de l'orifice; c'est là l'*insuffisance* purement *fonctionnelle*. On la rencontre surtout au niveau de l'orifice tricuspidien, lorsqu'une lésion de la valvule mitrale ou une affection chronique des poumons détermine une élévation notable et persistante de la pression sanguine dans l'artère pulmonaire, et une dilatation consécutive de tout le ventricule droit, y compris l'orifice tricuspidien. Cette insuffisance par simple dilatation se retrouve parfois au niveau des valvules aortiques, à la suite d'une aortite, et on l'a signalée tout à fait exceptionnellement au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire, consécutivement à une embolie.

On a pu observer des cas où une affection valvulaire était la conséquence d'une *malformation congénitale*. Le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire n'est pas absolument rare, et l'on trouve dans la science quelques cas d'insuffisance de l'orifice aortique due à l'absence congénitale d'une valvule, ou à la soudure de deux des valvules sigmoïdes en une seule. Ces faits seront étudiés dans un chapitre spécial, consacré aux *Affections congénitales du cœur*.

Un *effort* violent peut déterminer la déchirure d'une valve, la rupture des cordages tendineux qui la maintiennent; mais il est bien rare qu'il n'y ait pas une lésion latente, une cause d'affaiblissement antérieur de la valvule. Le malade a la sensation brusque d'un déchirement dans la poitrine ou au cœur; souvent il perd connaissance; sinon, il ressent une violente douleur à la région précordiale,

il est pris de dyspnée, de palpitations violentes; on constate un souffle au foyer d'auscultation de l'orifice atteint; la lésion est constituée et définitive. Ces traumatismes valvulaires frappent presque toujours les valvules sigmoïdes de l'aorte, quelquefois les valvules mitrale ou tricuspide; on n'en connaît pas d'exemple pour l'orifice pulmonaire.

Nous venons de passer en revue les causes exceptionnelles des altérations valvulaires du cœur, et nous voyons qu'elles comptent pour bien peu dans l'étiologie de ces affections.

Bien que fréquents au niveau des valvules, surtout au niveau de celles de l'aorte, les *dépôts athéromateux* produisent rarement à eux seuls une lésion valvulaire assez étendue pour déterminer les symptômes du rétrécissement ou de l'insuffisance. La déformation reste nulle ou insignifiante; pour qu'elle prenne quelque valeur, il faut qu'à la dégénérescence athéromateuse se joignent les boursouflures ou les rétractions qui relèvent de l'endocardite ou de l'endartérite. Tout au plus peut-on attribuer à des lésions athéromateuses isolées certaines ruptures, certaines perforations valvulaires, ou ces petits pertuis qui criblent parfois les sigmoïdes et qui constituent la lésion connue sous le nom d'*état réticulé*.

C'est donc, en dernière analyse, presque toujours à une *endocardite* qu'il faut attribuer les épaississements, les indurations, les adhérences des valves qui ont pour conséquence une altération persistante des fonctions valvulaires.

Les déformations que provoque une endocardite aiguë ne suffisent pas, en général, à entraver le fonctionnement des valvules; pour que la lésion soit constituée et que la fonction soit troublée, il faut attendre que les éléments embryonnaires, qui ont pullulé pendant la période inflammatoire aiguë, se soient organisés de façon à déterminer les adhérences, la sclérose et la rétraction inodulaire. Souvent même les modifications anatomiques suivent une évolution lentement progressive, sans qu'on puisse relever d'état aigu au début. C'est donc l'endocardite chronique qui est la véritable cause des altérations valvulaires.

Mais c'est justement en raison du caractère de chronicité de cette endocardite, de son développement silencieux et latent pendant de longues périodes, qu'on n'a pendant longtemps pu établir le rapport de cause à effet, entre la maladie primitive qui sert de point de départ à la lésion, et l'affection valvulaire qui en dérive. Aussi n'est-il pas étonnant de voir combien, avant les travaux de Bouillaud, les notions étiologiques sur l'endocardite chronique étaient demeurées vagues. On attribuait à la maladie des origines banales, qui ne peuvent plus être mises aujourd'hui qu'au rang des *causes prédispo-*

santes. On invoquait une mauvaise hygiène, une alimentation insuffisante, des fatigues physiques, des efforts musculaires exagérés et répétés. L'influence des chagrins, des émotions morales vives a souvent été notée. Corvisart a insisté sur la fréquence inusitée des affections cardiaques dans les années qui ont suivi les périodes agitées de la Révolution française; les statistiques militaires indiquent une recrudescence analogue à la suite des grandes guerres du siècle. Mais ces causes occasionnelles, adjuvantes, si elles ne suffisent pas à créer la lésion, contribuent puissamment à hâter le développement de la maladie. Quant à l'hérédité, qui a été donnée comme un facteur important des affections valvulaires, elle semble n'avoir d'autre valeur que de léguer des prédispositions à certaines maladies capables de provoquer des endocardites.

Bouillaud, le premier, a donné des notions précises sur l'étiologie de l'endocardite, en montrant le rôle capital que joue le *rhumatisme* dans l'origine de cette maladie. Ses statistiques, ainsi que celle de Wunderlich, rapportent au rhumatisme près de la moitié des cas d'affections valvulaires. Des statistiques plus récentes donnent, il est vrai, des chiffres bien inférieurs (de 18 à 25 pour 100 seulement). Mais cette différence tient sans doute à deux causes : l'une, conforme aux idées de Bouillaud, et qu'il a lui-même bien mise en lumière, c'est que les premières manifestations de la lésion valvulaire peuvent être tardives et se montrer longtemps après le rhumatisme, de sorte que le rapport entre les deux affections reste méconnu. Quant à la seconde cause, elle tient aux progrès qu'a faits l'étude du rhumatisme articulaire aigu, dont le champ s'est trouvé restreint, depuis que Lorain a distingué les rhumatismes secondaires (Discussion sur le rhumatisme blennorrhagique à la Société des hôpitaux en 1866), et surtout aujourd'hui qu'on a fait le départ entre le rhumatisme vrai et les pseudo-rhumatismes, qui peuvent survenir au cours de la plupart des maladies infectieuses. Quoi qu'il en soit, le rhumatisme articulaire aigu reste la cause la plus fréquente des affections valvulaires.

On sait que Bouillaud a fixé les rapports des cardiopathies avec le rhumatisme en deux articles de loi :

1° Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une péricardite ou d'une endocardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence, est l'exception.

2° Dans le rhumatisme articulaire léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence est la règle, et la coïncidence, l'exception.

La première loi est excessive; mais, en réalité, il y a coïncidence dans 50 pour 100 des rhumatismes généralisés (statistique de Ball), sans tenir compte des cardiopathies latentes, reconnues seulement à

l'autopsie, et qui élèveraient certainement de beaucoup ce chiffre. Celui-ci serait d'ailleurs bien trop faible encore s'il ne s'agissait que des enfants, chez lesquels la complication endo-péricardiaque est encore plus fréquente.

La seconde loi est également trop absolue; la proportion des complications cardiaques, dans le rhumatisme léger, est assurément plus grande que ne l'indique Bouillaud; il n'est pas rare d'en rencontrer des exemples, chez les enfants surtout. M. Charcot a montré, par ses observations cliniques et anatomo-pathologiques, que la fréquence de l'endocardite est encore assez grande dans le rhumatisme subaigu et même dans le rhumatisme chronique, particulièrement pendant les exacerbations aiguës de la maladie.

Malgré les statistiques des auteurs allemands, il reste aujourd'hui établi que l'endocardite est beaucoup plus souvent la manifestation cardiaque du rhumatisme que la péricardite, même chez les enfants, chez lesquels on note souvent la coïncidence de ces deux localisations de la maladie.

L'endocardite rhumatismale peut, d'après la plupart des auteurs, se rencontrer isolée, comme unique manifestation de la maladie. Elle peut précéder les arthropathies, dans un délai d'un à quinze jours en général. Mais, dans la grande majorité des cas, elle débute en même temps que les manifestations articulaires du rhumatisme, si l'on tient compte de ce que la lésion valvulaire n'est signalée tout d'abord que par des trouble fonctionnels assez vagues, les signes incontestables de la cardiopathie ne se montrant guère qu'à la fin du premier septénaire. Souvent il s'agit d'abord d'une endocardite aiguë qui passe bientôt à l'état chronique, et alors la lésion valvulaire s'établit, soit par une progression lente et continue, soit par une brusque exagération des désordres matériels, qui correspond à des poussées aiguës successives d'endocardite, survenant à propos de chaque récidive nouvelle du rhumatisme articulaire. Les accidents aigus du début peuvent encore faire complètement défaut; l'endocardite rhumatismale est alors chronique d'emblée, et cette forme n'est pas très rare, puisque Wunderlich l'a rencontrée 8 fois sur 36 cas.

La métastase entre les arthropathies et l'endocardite rhumatismale n'existe pas, et la mobilité, qui caractérise les localisations articulaires ou pleurales, ne se retrouve pas dans les affections cardiaques.

Nous ne pouvons omettre la *chorée* parmi les causes de l'endocardite chronique. S'agit-il encore d'une endocardite rhumatismale? On ne peut l'affirmer, étant donné que les rapports étroits qui existent entre certaines chorées et le rhumatisme ne suffisent pas à identifier ces deux maladies. Toujours est-il que l'endocardite peut

accompagner la chorée; elle semble souvent en être une conséquence, mais il arrive aussi que la lésion cardiaque précède les troubles nerveux. On sait que Bright faisait de l'inflammation des séreuses cardiaques la cause la plus fréquente de la chorée; que Tuckwell et Jackson rattachaient à des embolies d'origine cardiaque les altérations de l'encéphale, qui, d'après eux, commandaient les symptômes choréiques. Un examen plus approfondi des faits a fait justice de ces théories. Il n'en reste pas moins incontestable qu'il existe entre les deux affections des liens dont on ne peut actuellement expliquer la nature.

La plupart des *maladies infectieuses*, dont l'énumération encombre l'étiologie de l'endocardite aiguë, prennent une bien faible part au développement de l'endocardite chronique. Les altérations endocardiaques qu'elles déterminent ont une tendance presque constante à la résolution. Nous ne pouvons ici que rappeler ces causes, dont l'étude appartient à l'histoire de l'endocardite aiguë. Il est rare de rencontrer des affections valvulaires chroniques imputables aux affections septico-pyogènes, particulièrement à l'infection puerpérale, à l'érysipèle, à la blennorrhagie ou à la variole. Il est tout à fait exceptionnel d'observer le passage à la chronicité des endocardites de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, de la scarlatine ou de la diphtérie.

C'est à titre de curiosité pathologique qu'on peut rappeler le cas d'Oppolzer, dans lequel une gomme syphilitique s'était ramollie au-dessous des valvules aortiques, et celui de Virchow, qui a trait à une gomme ayant déterminé l'insuffisance de la valvule mitrale sclérosée et déformée. On compte les cas d'endocardites qui peuvent être rapportées à la tuberculose; tous appartiennent à la forme généralisée de la maladie, et ce n'est que par hypothèse que l'on admet que ces endocardites peuvent prendre une marche chronique[1]. C'est d'ailleurs une notion médicale ancienne que l'antagonisme indéniable entre la tuberculose et les affections des valvules du cœur, sauf de celles de l'artère pulmonaire; tout au plus a-t-on fait récemment une restriction pour le rétrécissement mitral.

On a dit que l'impaludisme pouvait produire de l'endocardite valvulaire, et M. Duroziez affirme que les cardiaques présentent souvent des antécédents palustres. D'après M. Rauzier[2], les souffles, localisés à la pointe et au premier temps, qu'on constate fréquemment chez des sujets atteints de la forme légère du paludisme aigu, seraient simplement dus à une insuffisance mitrale fonction-

1. R. Tripier (*Arch. de méd. expérim.*, 1er mai 1890, p. 381).
2. *Rev. de médecine*, juin 1890.

nelle, déterminée par l'action du poison palustre sur le myocarde.

Tel est le rôle que joue l'infection dans l'origine des affections valvulaires chroniques.

Il est une autre catégorie de causes, qui prennent part au développement d'altérations analogues, mais dans une mesure beaucoup plus restreinte : ce sont certaines *maladies dyscrasiques et toxiques.* Il convient, croyons-nous, de ranger dans cette classe les néphrites chroniques. On observe bon nombre de néphrites interstitielles dans lesquelles, à côté de l'atrophie rénale et de l'hypertrophie cardiaque, on constate des altérations valvulaires marquées. Il est commode de rapporter l'ensemble de ces lésions à une cause générale unique : l'artério-sclérose. Mais les faits ne s'accommodent pas toujours de cette ingénieuse théorie, et il est bon de rappeler, comme l'ont fait MM. Potain et Rendu, que ces lésions valvulaires présentent en général des caractères qui les distinguent des altérations consécutives à l'athérome ou au rhumatisme. Elles affectent de préférence la valvule mitrale et non les valvules aortiques, comme le font les lésions athéromateuses; et au lieu de rester localisées au bord libre de la valvule, comme dans l'endocardite rhumatismale, elles épaississent cette valvule dans toute son étendue. Peut-être, dans ces cas, les modifications du sang déterminées par les troubles des fonctions rénales suffisent-elles à produire une inflammation chronique de l'endocarde.

La goutte donne bien rarement lieu à des dépôts ou à des infiltrations uratiques au niveau des valvules du cœur. Dans les trois cas signalés par M. Lancereaux, la valvule mitrale était intéressée deux fois, la valvule aortique une fois seulement.

On a rapporté au diabète (Lécorché), au saturnisme ou à l'alcoolisme (qui atteindraient particulièrement les sigmoïdes de l'aorte) quelques cas de lésions valvulaires chroniques.

En résumé, si les causes des affections valvulaires sont nombreuses et diverses, les modifications anatomiques qui en sont la conséquence se ramènent toutes à des lésions inflammatoires chroniques d'endocardite ou d'aortite, auxquelles se joignent des altérations dégénératives athéromateuses.

L'endocardite siège, en règle générale, dans la cavité cardiaque la plus immédiatement exposée à l'infection, le cœur droit chez le fœtus, le cœur gauche après la naissance. La fréquence des lésions du cœur droit est dans la proportion de 1 à 20 par rapport à celles du cœur gauche. Les agents d'infection s'arrêtent de préférence au premier obstacle, et c'est pour cela qu'ils atteignent la valvule mitrale bien plus souvent que la valvule aortique (dans le rapport de 5 à 2). Pour le cœur droit, les lésions de l'orifice

tricuspide sont 5 fois plus fréquentes que celles des valvules pulmonaires.

L'endartérite chronique, concomitante à l'athérome, reste localisée à l'aorte et à ses sigmoïdes.

L'endocardite qui dérive d'une infection se montre à l'époque de la vie où les maladies infectieuses, principalement le rhumatisme articulaire aigu, sont le plus fréquentes, c'est-à-dire avant quarante ans; l'aortite et l'athérome, affections dégénératives, apparaissent plutôt avec la vieillesse. Aussi, le maximum des lésions mitrales est-il de dix à trente ans, tandis que les affections aortiques présentent leur plus grande fréquence de trente à cinquante ans (Bamberger).

L'homme, plus souvent soumis aux intoxications (alcoolisme, saturnisme), est plus sujet aux lésions aortiques que la femme.

Physiologie pathologique. — Après avoir énuméré les causes des lésions valvulaires du cœur, il faut étudier les modifications qu'elles impriment à la fonction cardiaque. Or le rôle des valvules se borne à laisser pénétrer le sang d'une première cavité, qu'elle soit auriculaire ou ventriculaire, dans une seconde cavité, qu'elle soit ventriculaire ou artérielle; puis à empêcher le reflux du liquide de la seconde cavité dans la première. Les lésions valvulaires ont pour conséquence de modifier le premier ou le second temps; dans le premier cas il y a rétrécissement, dans le second il y a insuffisance; le plus souvent, en réalité, il y a combinaison de l'un à l'autre.

Qu'il y ait rétrécissement ou insuffisance d'un orifice, il en résulte des modifications mécaniques en amont et en aval de la lésion valvulaire. Nous allons les étudier pour l'une et l'autre variété.

Le RÉTRÉCISSEMENT met obstacle au libre passage du sang; nécessairement la pression augmente dans la cavité qui précède la valvule malade. Pour lutter contre la résistance qu'elles rencontrent, les parois musculaires de la cavité en amont s'hypertrophient, suppléant par leur énergie au retard apporté à l'écoulement sanguin. Mais à la longue la musculature du cœur s'altère à son tour, et la cavité en amont se laisse distendre par la masse sanguine en excès. Elle passe donc par deux stades : celui d'*hypertrophie* d'abord, celui de *dilatation* ensuite.

Les choses n'en restent pas là; lorsque l'énergie musculaire des parois de la cavité en amont ne suffit plus à maintenir l'équilibre, lorsque cette cavité s'est laissé dilater et encombrer, la pression sanguine augmente aussi dans le système veineux et la stase s'établit jusqu'au réseau capillaire le plus voisin. Au contraire, en aval, la quantité de sang, reçue à chaque systole de la cavité qui précède le rétrécissement, reste inférieure à la normale; la pression sanguine

baisse; la cavité en aval se rétracte et ses parois s'amincissent. Il en résulte que, dans le rétrécissement, la *compensation* de la lésion peut être parfaite et persister longtemps, à la condition que l'orifice ne soit pas rétréci à l'extrême, que l'hypertrophie de la cavité en amont soit suffisante et se maintienne, enfin que les capillaires, qui terminent le système artériel en aval, présentent la tonicité et la résistance nécessaires pour diminuer l'afflux du sang vers le système veineux qui est en amont de l'obstacle.

Par un processus différent l'INSUFFISANCE valvulaire entraîne des désordres mécaniques très analogues. Dans l'insuffisance, l'obstacle au reflux du sang de la cavité qui suit la valvule malade, dans celle qui la précède, n'est plus infranchissable et, à chaque systole de la cavité en aval, une partie de la masse sanguine repasse dans la cavité en amont. On retrouve donc ici, comme dans le rétrécissement, une augmentation de la pression sanguine dans la cavité en amont dont les parois s'hypertrophient et se laissent dilater. Mais ici la *dilatation* est très rapide, se développe en même temps que l'*hypertrophie* et prédomine toujours; car l'agent de la dilatation n'est plus passif comme dans le rétrécissement, où il ne s'agit que d'une simple augmentation de pression par stase : il est ici actif, la systole de la cavité en aval faisant brusquement refluer la colonne sanguine dans la cavité en amont de la lésion.

Quant à la stase du côté du système veineux, elle reconnaît les mêmes causes que dans le rétrécissement. Tout au contraire, dans la cavité en aval, les modifications apportées par l'insuffisance valvulaire prennent un caractère bien spécial. Ici la masse sanguine est considérable, car le passage de la cavité en amont à la cavité en aval est ouvert et facile; mais la contraction des parois de la cavité en aval ne fournit qu'une quantité insuffisante de travail utile, puisque à chaque systole une partie du sang qui devrait s'écouler dans le système artériel revient dans la cavité en amont. De ces oscillations perpétuelles de la masse sanguine résulte un travail plus considérable de la musculature des parois de la cavité en aval, avec ses conséquences habituelles, l'hypertrophie et la dilatation. Aussi, dans l'insuffisance, la *compensation* est-elle moins souvent et moins facilement complète que dans le rétrécissement, car, si l'hypertrophie des parois du cœur peut remédier dans une certaine mesure, par l'énergie de ses contractions, au ralentissement de la circulation périphérique, elle entraîne nécessairement l'augmentation du reflux en amont, c'est-à-dire l'origine même de la gêne mécanique.

Anatomie pathologique. — LÉSIONS DU CŒUR. — Lorsqu'on procède à l'examen de l'appareil cardiaque d'un sujet ayant suc-

combé au cours d'une affection valvulaire, on peut trouver en ouvrant le péricarde des lésions assez marquées de cette séreuse, depuis de simples adhérences, des brides anciennes qui passeraient inaperçues si on ne les cherchait au niveau de l'origine des gros troncs artériels, jusqu'à la symphyse cardiaque plus ou moins complète.

Quand le muscle cardiaque est à découvert, on peut noter sa position, qui est en rapport avec les modifications de volume des cavités, son augmentation de volume partielle ou totale, la part qui revient à chaque ventricule dans la formation de la pointe, enfin la consistance et la coloration de l'organe. Dans le cas d'hypertrophie, il conserve sa coloration normale et présente une consistance très marquée. Au contraire, lorsque le myocarde faiblit et dégénère, les cavités s'affaissent, le cœur se décolore et prend une coloration feuille morte.

Pour avoir une connaissance exacte du degré d'hypertrophie, des altérations musculaires, des lésions de l'endocarde et des valvules, il faut procéder à l'ouverture du cœur. On prend l'organe de la main gauche, on le soulève par sa pointe et, rasant avec le couteau la partie postérieure du feuillet pariétal du péricarde, on coupe successivement les veines caves inférieures et supérieures, les veines pulmonaires, l'aorte et l'artère pulmonaire. On sectionne ensuite le cœur transversalement à 3 centimètres environ au-dessus de la pointe. On se rend ainsi compte, sur la surface de section, de l'épaisseur réciproque des parois ventriculaires, et de l'état du muscle en ce point. On vide les cavités ventriculaires des caillots qui les obstruent et on procède à l'examen des valvules aortiques et pulmonaires par l'épreuve de l'eau, comme il sera dit plus loin à propos des lésions de ces orifices. On introduit le couteau dans le ventricule droit par l'orifice qu'a laissé béant la section de la pointe, on dirige le couteau en suivant la cloison interventriculaire, vers l'orifice pulmonaire, de façon à le faire ressortir par l'orifice de section de cette artère, et l'on incise complètement de bas en haut. Le ventricule droit est ainsi complètement ouvert, de même que l'orifice pulmonaire, et l'on peut examiner la valvule tricuspide par sa partie inférieure. On pratique sur le ventricule gauche une coupe analogue, qui va de l'orifice du ventricule, au niveau de la surface de section de la pointe, à la section de l'aorte. On a ainsi sous les yeux le ventricule gauche, le septum interventriculaire, les valvules sigmoïdes et la valvule mitrale.

Pour ouvrir les oreillettes, on rejoint par une incision les embouchures des veines caves à droite, et celles des veines pulmonaires à gauche. On enlève les caillots et l'on étudie l'état des parois, des auricules, du trou de Botal et l'on examine les valvules auriculo-ventriculaires de haut en bas. On peut à ce moment voir si ces

valvules sont suffisantes en plaçant le cœur dans l'eau et, par un mouvement de haut en bas, en faisant appliquer les valves contre l'orifice; ce procédé ne donne d'ailleurs pas de résultats très exacts. Il est bon aussi de vérifier l'intégrité et la perméabilité des artères coronaires.

On trouve dans les cavités cardiaques, surtout dans le ventricule droit et les oreillettes, du sang liquide noirâtre et des caillots. Ceux-ci sont cruoriques (noirâtres et friables) ou fibrineux (blancs, jaunâtres, élastiques). Les premiers, formés de globules rouges, se rencontrent aux parties les plus déclives. On trouve adhérents aux parois, surtout dans les auricules ou à la pointe du cœur, des thrombus arrondis ou polypiformes, à centre ramolli ou parfois puriformes. Ils sont presque exclusivement formés de globules blancs.

Luschka donne les mensurations suivantes de la circonférence des orifices du cœur :

Circonférence des orifices aortique et pulmonaire ..	7	centimètres.
Circonférence de l'orifice mitral.....	8	—
Circonférence de l'orifice tricuspide	10	—

D'après Peacock, la circonférence de l'orifice pulmonaire dépasserait celle de l'orifice aortique d'un centimètre. Dans la pratique on se contente de cette notion approximative qu'à l'état normal l'orifice mitral laisse pénétrer deux doigts, tandis que l'orifice tricuspidien en laisse pénétrer trois.

Avec Eichhorst on peut classer ainsi qu'il suit les modifications anatomiques qui peuvent entraîner l'insuffisance ou le rétrécissement valvulaire.

L'*insuffisance* valvulaire peut être produite par :

1° La *déchirure des valvules* à leur point d'insertion ou la *rupture de leurs cordages tendineux;* il est rare qu'il y ait insuffisance par déchirure s'étendant du bord libre à l'anneau ;

2° Un *anévrysme valvulaire* ou des pertes de substance de la continuité des valves ;

3° La *soudure* des valves aux parois des ventricules ;

4° L'*épaississement* des valvules accompagné le plus souvent de rétraction du tissu valvulaire, de rétraction des cordages tendineux et de dégénérescence scléreuse des muscles papillaires ;

5° Des *végétations* volumineuses de l'endocarde venant entraver le libre jeu des valvules.

Le *rétrécissement* est déterminé par :

1° La *soudure* des valves entre elles ;

L'*épaississement* et la *dégénérescence calcaire* des valves

valvules sont suffisantes en plaçant le cœur dans l'eau et, par un mouvement de haut en bas, en faisant appliquer les valves contre l'orifice; ce procédé ne donne d'ailleurs pas de résultats très exacts. Il est bon aussi de vérifier l'intégrité et la perméabilité des artères coronaires.

On trouve dans les cavités cardiaques, surtout dans le ventricule droit et les oreillettes, du sang liquide noirâtre et des caillots. Ceux-ci sont cruoriques (noirâtres et friables) ou fibrineux (blancs, jaunâtres, élastiques). Les premiers, formés de globules rouges, se rencontrent aux parties les plus déclives. On trouve adhérents aux parois, surtout dans les auricules ou à la pointe du cœur, des thrombus arrondis ou polypiformes, à centre ramolli ou parfois puriformes. Ils sont presque exclusivement formés de globules blancs.

Luschka donne les mensurations suivantes de la circonférence des orifices du cœur :

Circonférence des orifices aortique et pulmonaire ..	7	centimètres.
Circonférence de l'orifice mitral.....	8	—
Circonférence de l'orifice tricuspide	10	—

D'après Peacock, la circonférence de l'orifice pulmonaire dépasserait celle de l'orifice aortique d'un centimètre. Dans la pratique on se contente de cette notion approximative qu'à l'état normal l'orifice mitral laisse pénétrer deux doigts, tandis que l'orifice tricuspidien en laisse pénétrer trois.

Avec Eichhorst on peut classer ainsi qu'il suit les modifications anatomiques qui peuvent entraîner l'insuffisance ou le rétrécissement valvulaire.

L'*insuffisance* valvulaire peut être produite par :

1° La *déchirure des valvules* à leur point d'insertion ou la *rupture de leurs cordages tendineux;* il est rare qu'il y ait insuffisance par déchirure s'étendant du bord libre à l'anneau;

2° Un *anévrysme valvulaire* ou des pertes de substance dans la continuité des valves;

3° La *soudure* des valves aux parois des ventricules;

4° L'*épaississement* des valvules accompagné le plus souvent de rétraction du tissu valvulaire, de rétraction des cordages tendineux et de dégénérescence scléreuse des muscles papillaires;

5° Des *végétations* volumineuses de l'endocarde venant entraver le libre jeu des valvules.

Le *rétrécissement* est déterminé par :

1° La *soudure* des valves entre elles;

2° L'*épaississement* et la *dégénérescence calcaire* des valvules;

3° La *rétraction* au bord d'insertion ou seulement au niveau du bord libre ;

4° Des *végétations* endocardiques à la surface des valvules.

D'une façon générale, les lésions siègent sur la face de la valvule en rapport avec le courant sanguin, sur la face auriculaire pour les valvules auriculo-ventriculaires, sur la face ventriculaire pour les valvules artérielles.

Les modifications anatomiques qu'on rencontre dans la plupart des cas sur les valvules malades sont celles de l'*endocardite chronique scléreuse*, dont le type est fourni par l'endocardite rhumatismale. Celle-ci siège à peu près exclusivement au niveau du cœur gauche, presque toujours sur la mitrale, plus rarement sur la valvule aortique, assez souvent sur les deux à la fois. Au début les valvules s'épaississent, se boursouflent surtout au voisinage de leur bord libre, au point où s'arrête la zone vasculaire. Progressivement il se fait de la rétraction inodulaire. Les valvules cardiaques se soudent entre elles, s'épaississent, deviennent rigides, et leurs bords, infiltrés de sels calcaires, prennent une coloration blanchâtre, deviennent rugueux et ont la consistance du cartilage. Les bords libres des valvules se renversent, surtout aux orifices artériels, en s'incurvant vers l'anneau fibreux de l'orifice, disposition très favorable à la production d'une insuffisance; les cordages tendineux se rétractent, on les trouve épaissis, rigides, indurés.

En dehors des valvules, l'endocarde pariétal participe souvent à la sclérose, surtout au niveau du cœur gauche. On y voit alors des plaques opaques, épaissies, présentant parfois des brides membraneuses. Ces rugosités endocardiques servent souvent de point d'attache à des concrétions sanguines qui peuvent être l'origine d'embolies.

On trouve encore à la surface des valvules des végétations plus ou moins développées, dures, quelquefois cartilaginiformes. Les unes, formant de petits grains ou s'étalant en nappe sur la surface d'une valve, ne sont autres que des saillies papilliformes hypertrophiées, recouvertes de dépôts fibrineux plus ou moins adhérents; les autres, beaucoup plus développées, festonnent les bords des replis valvulaires en dents de loup ; les éléments de l'endocarde ont proliféré pour les former et se sont recouverts de couches successives de fibrine; parfois elles se pédiculisent. C'est à ces deux aspects d'*endocardite chronique végétante* que M. Lancereaux donne le nom d'endocardite villeuse et d'endocardite verruqueuse. D'après lui, ces végétations siégeraient presque exclusivement sur les valvules, très exceptionnellement sur l'endocarde pariétal. Elles se développent surtout sur le cœur gauche et siègent de préférence sur l'orifice aor-

tique. On les rencontre chez les vieillards, les alcooliques, les cancéreux.

On constate dans quelques cas assez rares, sur les valvules du cœur gauche, de petits anévrysmes valvulaires, ouverts sur la face de la valve qui supporte l'effort du sang pendant l'occlusion de l'orifice. Ce sont des reliquats d'endocardite ulcéreuse. Le fond de la cavité finit par se déchirer plus ou moins complètement et il se produit ainsi une perforation valvulaire.

On trouve fréquemment des plaques d'athérome, jaunâtres, dures, à la base ou à la partie moyenne des valves, quelquefois de l'orifice mitral, bien plus souvent de l'orifice aortique. Au-dessus de ce dernier, lorsqu'il est malade, l'aorte présente les lésions de l'endartérite chronique et de l'athérome; les artères coronaires sont parfois rétrécies ou oblitérées par des plaques d'athérome.

Histologie pathologique de l'endocardite chronique. — Au début, lorsque la lésion se borne à la tuméfaction des valves près de leur bord libre, on constate une néoformation de cellules embryonnaires au niveau de la couche des cellules plates de l'endocarde valvulaire. Puis ces éléments embryonnaires se transforment en cellules fusiformes, séparées par une substance fibrillaire abondante. On ne voit plus que des couches irrégulières de cellules plates interrompues par une substance fibreuse à l'état d'ébauche et des fibres élastiques irrégulièrement distribuées. Au milieu de ce tissu néoformé se rencontrent çà et là des îlots de cellules en état de dégénérescence graisseuse, qui en se confondant forment des foyers athéromateux remplis de détritus granuleux. Ces foyers restent emprisonnés ou s'ouvrent à la surface (Cornil et Ranvier).

Dans la suite il est certain qu'il se fait au niveau de ces lésions premières une organisation fibreuse plus complète, qui transforme les éléments jeunes en tissu de cicatrice, mais les histologistes n'ont pas encore étudié ce processus pour l'endocardite valvulaire. En revanche, M. Nicolle[1] a fait une excellente description des diverses phases de l'endocardite chronique pariétale au point de vue microscopique. L'évolution de la lésion se fait en trois périodes.

Dans la première, les cellules plates de la séreuse se tuméfient, s'écartent et développent des prolongements qui s'anastomosent entre eux. Le stroma intercellulaire devient demi-liquide et granuleux (dégénérescence muqueuse de Ziegler). Le nombre des éléments élastiques diminue. Le plus souvent, dès le début, il se fait un thrombus à la surface de la séreuse malade.

Au second stade, on voit une néoformation de vaisseaux à paroi

1. *Les grandes scléroses cardiaques* (Thèse de Paris, 1890, p. 45).

embryonnaire, venant du myocarde sous-jacent. Ils pénètrent l'endocarde, qui ne présente plus d'éléments élastiques, s'y rompent fréquemment et laissent de petits foyers hémorrhagiques au sein du tissu ramolli et tuméfié de la séreuse.

La dernière phase correspond à la formation d'une plaque sclé-reuse qui s'organise de la profondeur vers la surface aux dépens à la fois de l'endocarde et du thrombus qui la recouvre. Le bloc fibroïde contient de nouveau des éléments élastiques, mais beaucoup moins nombreux que dans l'endocarde normal.

Les végétations de l'endocardite chronique sont constituées par des cellules allongées ou aplaties, séparées entre elles par une substance intercellulaire fibrillaire, dont l'abondance plus ou moins grande règle la consistance de la végétation. Le point d'implantation de celle-ci présente une structure analogue. Les végétations peuvent être formées de tissu muqueux et prendre des dimensions considérables en se confondant et se soudant entre elles (Cornil et Ranvier). On en voit encore qui sont constituées au centre par une substance amorphe hyaline et à la périphérie par des cellules arrondies ou fusiformes, souvent recouvertes de concrétions fibrineuses (Lancereaux).

Lésions des autres organes.—Nous ne pouvons ici qu'énumérer rapidement les altérations que déterminent dans les différents viscères les affections valvulaires. Cette description trouvera sa place à l'étude des maladies de chaque appareil.

D'une façon générale, les lésions qu'on rencontre à l'autopsie d'un sujet ayant succombé au cours d'une affection valvulaire, sont le plus souvent les conséquences de la *stase* sanguine prolongée dans chaque organe, que celle-ci agisse directement, par simple congestion, ou bien qu'elle prépare le terrain à une infection.

La stase détermine la réplétion de tout le système veineux, de l'*œdème* du tissu cellulaire sous-cutané, des *hydropisies*, des *congestions* pulmonaire, hépatique (foie muscade), rénale, splénique, cérébrale, du catarrhe de la muqueuse gastro-intestinale. Se prolonge-t-elle longtemps, elle finit par provoquer dans les organes un processus irritatif qui aboutit à la *sclérose* (cirrhose cardiaque, sclérose rénale ou pulmonaire). Enfin elle prédispose aux infections bronchiques ou pulmonaires (bronchites, broncho-pneumonie, pneumonie, gangrène) ou encore aux infections cutanées (lymphangites, érysipèle, gangrène de la peau œdématiée).

D'autre part, les caillots fibrineux qui se forment dans le cœur pendant la vie peuvent se détacher ou se fragmenter; il en résulte des *embolies* qui vont s'arrêter en un point quelconque du système artériel, déterminer des infarctus dans les poumons, les reins ou la

rate ou l'oblitération d'une artère du cerveau, suivie de ramollissement.

Symptômes. — A part les cas exceptionnels où il y a rupture brusque d'une valve, le début d'une affection valvulaire est toujours essentiellement insidieux. Nous avons déjà insisté sur cette longue période latente pendant laquelle la valvule se déforme; et même alors que la lésion valvulaire est bien constituée, elle peut passer inaperçue, l'auscultation du cœur seule en révélant les signes caractéristiques. Nous ne parlerons pas ici de l'examen du cœur, des souffles qui sont la conséquence des lésions valvulaires; ce sujet a été traité dans le chapitre des *Considérations générales*; et chaque lésion ayant ses signes physiques spéciaux, il convient d'en réserver l'étude à la description particulière de chacune des lésions valvulaires. Mais, à part quelques différences, les troubles fonctionnels restent toujours les mêmes, quel que soit l'orifice malade; nous pouvons donc en esquisser une description d'ensemble.

Tant qu'il y a compensation complète à une lésion valvulaire, il ne peut pas y avoir de modification fonctionnelle. Aussi voit-on des malades conserver longtemps une santé excellente, tout en ayant une affection organique du cœur sur la nature de laquelle l'auscultation ne peut laisser de doute. Nous indiquerons l'insuffisance aortique et le rétrécissement mitral comme en donnant les exemples les plus probants.

Dès que la compensation cesse d'être parfaite, apparaissent les premiers symptômes subjectifs. Souvent ils n'intéressent pendant un certain temps qu'un seul appareil et ne semblent pas à première vue sous la dépendance d'une affection cardiaque : ce sont des bronchites répétées, une dyspepsie tenace, des épistaxis, un œdème malléolaire peu prononcé, ne se montrant qu'à la fin de la journée, qui attirent d'abord l'attention. A mesure que le cœur faiblit, tous les organes participent à la gêne circulatoire.

Lorsque l'affection est parvenue à cette période, les malades prennent un habitus extérieur qui permet en général de soupçonner une lésion cardiaque. Cet aspect spécial n'est en définitive que le résultat de la stase généralisée du système veineux. Maurice Raynaud a donné du *facies cardiaque* un tableau frappant : « La face présente des modifications remarquables de la circulation capillaire : quelquefois décolorée, elle est le plus souvent injectée, d'une teinte vineuse, sillonnée en tous sens, mais surtout aux pommettes, aux ailes du nez, au pourtour des lèvres, par des veinules variqueuses; les lèvres sont cyanosées, livides; le fond du teint est d'un jaune blafard, cireux; souvent même on remarque une teinte subictérique des conjonctives; les paupières sont légèrement œdémateuses, demi-

transparentes; les grosses veines du cou sont dilatées, flexueuses, souvent animées de battements. » Les extrémités participent en général à la cyanose de la face. Parfois toute l'étendue du tégument prend une coloration jaunâtre, qui persiste longtemps.

On constate presque toujours de l'œdème des membres inférieurs; il commence par ne se montrer que le soir, au niveau des malléoles, après les fatigues du jour, et disparaît par le repos de la nuit; puis il devient permanent, déforme les jambes, les cuisses, s'étend aux parties génitales, à l'abdomen et au thorax et finalement aux membres supérieurs, au cou et à la face. Cette anasarque s'accompagne d'hydropisie dans les cavités séreuses : ascite, hydrothorax et plus rarement hydropéricarde.

Le plus souvent le malade ne ressent pas de douleur précordiale véritable; c'est plutôt un sentiment de tension, de gêne à ce niveau, surtout lorsqu'il se couche sur le côté gauche. Le cardiaque « sent son cœur », comme l'a dit Maurice Raynaud. Mais parfois il existe à la région précordiale des sensations douloureuses véritables, qui peuvent irradier à la base du cou, à la partie supérieure du bras et même prendre tous les caractères de l'angine de poitrine.

Les palpitations viennent encore augmenter cet état de malaise cardiaque. Rarement continues, elles se présentent en général sous forme d'accès que provoque un effort, une émotion, une impression morale vive. Fréquemment alors elles s'accompagnent d'oppression. La dyspnée, d'ailleurs, est de règle chez les cardiaques; elle peut s'éveiller à la moindre fatigue ou ne survenir qu'à certains moments, dans la nuit par exemple. Si l'on joint à cela que le catarrhe bronchique est très commun et récidive continuellement, qu'il se fait fréquemment du côté des poumons des poussées congestives, qui vont jusqu'à l'hémoptysie, on conçoit sans peine que les malades atteints d'affections valvulaires puissent devenir de véritables infirmes, condamnés au repos le plus complet.

La stase veineuse peut aussi se manifester par des épistaxis, qui dans certains cas, dans le rétrécissement mitral par exemple, précèdent de loin tous les signes fonctionnels. Dans quelques cas on a signalé de véritables hémorrhagies rétiniennes et même des épanchements sanguins dans le corps vitré.

Il existe une gastralgie d'origine cardiaque, qui peut prendre une importance prédominante; il y a alors des vomissements répétés et des douleurs gastriques intolérables qui font songer à l'ulcère de l'estomac. La constipation est de règle et les cardiaques sont généralement porteurs d'hémorrhoïdes.

La sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit correspond à la congestion hépatique. La pression, qui éveille une douleur assez

vive, montre que le foie descend notablement au-dessous des fausses côtes. Il est rare de constater des symptômes analogues du côté de la rate.

Chez la femme, la menstruation se ressent de la gêne circulatoire et l'on constate le plus souvent des ménorrhagies et même des métrorrhagies accompagnées de leucorrhée.

Les symptômes cérébraux varient suivant le siège de la lésion valvulaire, suivant qu'elle détermine de l'ischémie artérielle ou de la stase veineuse. Dans le premier cas, les malades éprouvent fréquemment des éblouissements, des syncopes; leur caractère devient sensible, irritable à l'excès, la mémoire s'affaiblit. Dans le second cas, la congestion cérébrale détermine des vertiges, des tintements d'oreilles, des étourdissements. Les malades ont de longues périodes d'abattement, de tristesse, de mélancolie, qui déterminent parfois de violents emportements.

Il ne faut pas négliger l'examen des urines, qui donne de précieuses indications. Lorsque la circulation veineuse se ralentit, l'excrétion des urines diminue; elles sont rougeâtres et, en se refroidissant, laissent déposer un sédiment couleur de brique, formé par des urates qui se dissolvent lorsqu'on fait chauffer le liquide. Il y a fréquemment un certain degré d'albuminurie.

Tous ces symptômes se trouvent plus ou moins complètement réunis dans les cas de lésion valvulaire. Mais ils sont presque tous d'ordre congestif et dépendent de la stase du système veineux. Or, dans les lésions de l'orifice aortique, tant que les cavités du cœur gauche ne se sont pas laissé dilater et qu'il n'y a pas d'obstacle à l'apport du sang veineux, c'est l'ischémie artérielle qui domine. L'habitus est alors différent et permet de soupçonner une lésion aortique, avant d'avoir procédé à l'examen du cœur. Ici, plus de cyanose de la face et des extrémités, plus d'œdème, plus de congestions viscérales; le facies, au lieu d'être livide, est d'une pâleur caractéristique, les téguments d'un blanc mat paraissent exsangues; les lipothymies sont fréquentes; parfois les artères du cou et les temporales sont tellement bondissantes qu'on les voit soulever la peau à chaque battement.

On voit donc, en résumé, que les signes fonctionnels dans les affections valvulaires du cœur correspondent à une double modalité physiologique : d'une part la congestion veineuse, de l'autre l'anémie artérielle; il y a, comme on dit familièrement, des cardiaques bleus et des cardiaques blancs. Le premier mode, type congestif, répond à tous les cas dans lesquels la stase veineuse prédomine, c'est-à-dire aux lésions auriculo-ventriculaires du cœur gauche et du cœur droit; le second mode, type ischémique, représente les cas dans lesquels

l'irrigation artérielle devient insuffisante, c'est-à-dire les lésions aortiques. Ces deux aspects cessent bientôt d'être aussi tranchés, car, même chez les aortiques, le cœur finit par se laisser dilater et le système veineux s'encombre; ce sont alors toujours les troubles congestifs qui règlent la symptomatologie fonctionnelle de la maladie.

H. Bourges.

DESCRIPTION PARTICULIÈRE DES AFFECTIONS VALVULAIRES

AFFECTIONS DE L'ORIFICE AORTIQUE

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Étiologie. — La coarctation de l'orifice aortique constitue une des lésions organiques les plus simples du cœur. Très rarement congénitale, elle est ordinairement produite par les causes de l'artériosclérose qui sont elles-mêmes les causes les plus fréquentes des lésions de l'orifice aortique en général.

Anatomie pathologique. — Le rétrécissement aortique peut siéger en différents points de cet orifice, soit sur la zone fibreuse, soit au niveau des valvules sigmoïdes, soit plus bas au niveau de l'ouverture intra-ventriculaire. La sténose de la *zone fibreuse* d'implantation des valvules est d'une rareté excessive, et presque toujours ce sont les déformations, les épaississements ou les adhérences formés au niveau des *valvules*, qui transforment l'orifice aortique en une sorte de détroit à travers lequel le sang passe avec plus ou moins de difficulté. En général ces altérations valvulaires s'accompagnent de lésions de la zone fibreuse.

Dans les cas les plus simples, voici comment se présente le rétrécissement : il siège au niveau de l'anneau fibreux des valvules qu'il double d'une sorte de bourrelet régulier, dont l'épaisseur atteint son maximum au niveau des valvules, et décroît au-dessus et au-dessous. Son aspect est celui du tissu scléreux; il est d'un gris blanchâtre tranchant plus ou moins sur la coloration de l'aorte.

Les valvules sigmoïdes, qui ont été le siège d'une endocardite d'intensité variable, présentent, en différents points de ce bourrelet

fibreux, des bosselures, des inégalités et de petits mamelons indurés. Ces déformations sont, nous l'avons dit, presque constantes. Les valvules sont, en effet, plus souvent que les parois de l'aorte, atteintes par les processus infectieux. Épaississement, athérome, infiltration de matières crétacées, indurations presque cartilagineuses, telles sont les lésions banales du rétrécissement aortique. Ces concrétions amènent des changements dans la dimension et surtout la forme et l'élasticité des valvules. Celles-ci deviennent plus ou moins rigides, elles tendent à se renverser en godet vers le centre du vaisseau, et ne s'appliquent plus contre la paroi au moment du passage de l'ondée sanguine. Leurs bords libres deviennent épais, forment des bourrelets, des sortes de bourgeons, dont la hauteur est souvent moitié moindre que la hauteur primitive du nid valvulaire. Les faces latérales des valvules peuvent parfois être soudées, à la suite du travail inflammatoire, et le calibre de l'aorte est dès lors diminué de toute la profondeur des valvules. Il en résulte une sténose excessive, ne laissant comme passage au sang, dans les cas extrêmes, qu'un orifice de quelques millimètres de diamètre, en forme d'entonnoir dont la petite ouverture est située dans l'aorte et dont la grande regarde dans le ventricule.

Ces lésions athéromateuses ou scléreuses ne sont pas les seules qui peuvent amener le rétrécissement de l'aorte. L'endocardite végétante, les végétations en chou-fleur de l'orifice aortique peuvent également le déterminer. Elles peuvent siéger sur les deux faces des valvules, en dedans ou en dehors du nid valvulaire. Leur siège d'élection est voisin du bord libre. Elles sont sessiles ou pédiculées. Dans ce dernier cas, elles peuvent, battues par le flot sanguin, se détacher et devenir la source d'embolies.

Telles sont les principales modifications anatomiques que l'on peut observer dans les cas de sténoses valvulaires aortiques.

Le *rétrécissement sous-aortique*, décrit par Vulpian et déjà entrevu par Norman Chevers[1], siège sur le canal qui précède l'orifice aortique dans le ventricule gauche; il est beaucoup plus rare. Il paraît se produire dans les mêmes circonstances, mais chez des individus atteints le plus souvent de rétrécissement mitral. Il serait dû à la propagation inflammatoire d'une lésion mitrale qui envahit le sinus mitro-sigmoïdien.

Quoi qu'il en soit, quel que soit le siège du rétrécissement, à l'orifice même ou en dessous de lui, ce rétrécissement ne tarde pas à amener, au bout d'un temps plus ou moins long, des conséquences

1. Vulpian (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1868, p. 206). — Norman Chevers (*Guy's Hosp. Rep.*, 1842).

qui se traduisent par une déformation du cœur et de l'aorte. Le ventricule gauche, obligé de lutter contre un obstacle au cours du sang, s'hypertrophie, en proportion de l'effort qu'il a à soutenir. Il se dilate en même temps dans la plupart des cas.

Du côté de l'aorte, il y a également dilatation en amont de l'obstacle, dans la zone sous-aortique. Parfois en aval, on observe une aplasie marquée, un rétrécissement du calibre de l'aorte; mais souvent aussi l'aorte altérée, athéromateuse, est dilatée.

Le mécanisme de l'hypertrophie et de la dilatation cardiaques est tellement simple qu'il est à peine besoin d'y insister. Le ventricule gauche, luttant contre la pression aortique, se contracte avec plus d'énergie, mais se vide incomplètement. Le sang que lui envoie l'oreillette, s'ajoutant à celui qui n'a pu être chassé dans l'aorte, dilate ce ventricule; d'autre part l'oreillette s'hypertrophie, par suite de cette résistance exagérée. Il y a donc gêne dans l'afflux du sang des veines pulmonaires, gêne dans la petite circulation, avec toutes ses conséquences menant à l'asystolie. Mais ce n'est que le cœur gauche, uniquement, qui, pendant des années, subira les conséquences du rétrécissement aortique, d'abord le ventricule, puis l'oreillette. Le cœur droit ne deviendra malade que quand il y aura une stase pulmonaire marquée.

Symptômes. — Très peu accusés au début de l'affection, les signes du rétrécissement aortique n'apparaissent que progressivement. Il y a d'abord une phase souvent très longue, pendant laquelle les malades n'accusent que de l'essoufflement à la suite d'une marche un peu rapide, après avoir gravi une pente ou un escalier.

L'aspect des malades atteints de rétrécissement aortique n'a rien non plus de particulier, contrairement à ce qu'on observe, soit dans l'insuffisance aortique, soit dans les affections mitrales. Les seuls troubles fonctionnels qu'ils accusent sont une sensation d'oppression, de pesanteur à l'épigastre, avec besoin extrême de respirer et de dilater la poitrine, quand ils ont fait un effort qui les a essoufflés. On observe parfois aussi, dans ces mêmes circonstances, une toux sèche et quinteuse.

Souvent il y a une tendance aux vertiges, aux lipothymies et aux syncopes, accidents qu'on a rapportés à l'anémie cérébrale.

Enfin, comme dans toutes les altérations de l'aorte, on peut observer des douleurs rétro-sternales, prenant le caractère de l'angine de poitrine.

Les *signes physiques* sont des plus simples, quand le rétrécissement n'est pas compliqué d'insuffisance. Il n'y a pas en général de déformation du cœur telle que l'inspection puisse donner quelques

résultats. Le ventricule gauche est seul hypertrophié, du moins pendant une longue période.

En raison de cette hypertrophie, la pointe bat habituellement dans le sixième espace, au lieu du cinquième. Le choc est limité, mais il est brusque et intense. En appliquant la main à la base du cœur, on peut percevoir un frémissement plus ou moins fort, systolique. Son maximum est au deuxième espace intercostal droit, au point d'émergence de l'aorte. Ce frémissement traduit les vibrations que détermine le passage du sang à travers l'orifice rétréci. A ce même point, on entend un *souffle systolique* dont le maximum siège dans le second espace intercostal, au bord droit du sternum, et qui se propage dans la direction de l'aorte.

FIG. 7. — Pouls de rétrécissement aortique (Marey).

Beaucoup plus que dans les autres cardiopathies valvulaires, il présente dans ses caractères de timbre et d'intensité des variétés assez grandes. Il peut être léger, doux, mais il est plutôt dur et râpeux, strident, en jet de vapeur, en corde de basse, si bruyant parfois qu'il se transmet à distance et peut incommoder les malades, et même les empêcher de dormir. Ces variétés de timbre et de force tiennent aux dispositions variées que peuvent affecter les valvules rétrécies. Le souffle et le frémissement, qui ne sont que la traduction, à l'auscultation et au palper, du même phénomène, d'une vibration, vont toujours de pair[1].

Le *pouls* est petit et dur. Il est petit parce que la quantité de sang que le ventricule envoie dans les artères des membres est diminuée par la sténose aortique; il est dur parce que la tension du système artériel est très élevée. Ses caractères au sphygmographe traduisent ces deux modalités : ascension oblique courte, terminée par un plateau arrondi, ligne de descente très oblique, dicrotisme normal à peine marqué. Le pouls est toujours régulier; il n'y a point d'arythmie cardiaque; quand elle survient, c'est que l'asystolie est proche.

La santé générale se conserve, d'ailleurs, assez bonne pendant longtemps dans le rétrécissement aortique. De toutes les lésions val-

1. Chez un malade de M. LEMOINE (*Semaine méd.*, 1891, p. 361), atteint de rétrécissement aortique, au lieu d'entendre au niveau de l'aorte un souffle très franchement systolique, on percevait un *roulement présystolique* très net, analogue à celui qui existe dans le rétrécissement mitral.

vulaires c'est celle qui est le mieux tolérée et comporte le **pronostic** le plus favorable. La mort subite est rare, contrairement à ce qui arrive dans l'insuffisance aortique.

Le **diagnostic** est ordinairement facile. Le souffle ne devra pas être confondu avec les souffles systoliques de la base qu'on observe dans l'anémie. Nous verrons plus loin que la superposition d'un souffle systolique au souffle diastolique qui caractérise l'insuffisance aortique n'indique pas nécessairement que le rétrécissement coexiste avec l'insuffisance.

R. WURTZ.

INSUFFISANCE AORTIQUE

Jusqu'à ces dernières années, les traités de pathologie interne, en parlant de l'insuffisance aortique, avaient en vue un type clinique, une entité morbide bien nette et bien définie. La conception moderne de cette affection valvulaire est un peu plus complexe. On distingue en effet deux sortes d'insuffisance aortique.

L'une, l'*insuffisance aortique d'origine cardiaque*, s'observe surtout chez les jeunes sujets, adolescents et adultes, consécutivement au rhumatisme.

L'autre, l'*insuffisance aortique d'origine artérielle* ou *maladie de Hodgson*, est avant tout une maladie artérielle, une maladie de l'aorte bien plutôt qu'une affection du cœur. Elle s'observe surtout chez des gens âgés de plus de cinquante ans.

Ces deux variétés d'insuffisance, différant par leur localisation anatomique, par leur étiologie, par l'âge des sujets qui en sont atteints, aussi bien que par leurs symptômes et par leur marche, ne peuvent donc être confondues dans une même description. Il faut savoir néanmoins qu'entre ces deux variétés, il existe des formes de transition, le malade du type rhumatismal devenant athéromateux.

I. — *Insuffisance aortique du type cardiaque.*

C'est la plus typique des deux formes de l'insuffisance aortique. La première description, qui est aussi l'une des meilleures, en a été faite par Corrigan (1832), d'où le nom de *maladie de Corrigan* sous lequel on la désigne. Cet auteur paraît avoir eu surtout en vue l'insuffisance du type cardiaque. Aran, Mauriac, Duroziez ont complété l'histoire clinique de cette affection.

Étiologie. — L'étiologie de l'insuffisance aortique présente

quelques particularités qui la distinguent de celles des autres affections valvulaires. Rarement congénitale, elle est acquise dans l'immense majorité des cas.

L'insuffisance acquise reconnaît deux grands ordres de causes : le traumatisme et l'infection. Ce dernier facteur étiologique est incomparablement plus fréquent que l'autre.

Les insuffisances traumatiques, ou ruptures des valvules sigmoïdes, peuvent succéder à un effort violent, à un coup, à une chute. Il est probable que, dans ces cas, les valvules étaient altérées antérieurement. Des causes infectieuses, la plus fréquente et la plus banale est le rhumatisme, qui touche pourtant les valvules aortiques moins fréquemment que la valvule mitrale. D'autres maladies infectieuses, qui s'accompagnent d'une invasion microbienne dans le torrent circulatoire et pouvant, par conséquent, amener des endocardites, peuvent également toucher les valvules sigmoïdes de l'aorte et en déterminer l'insuffisance. La fièvre typhoïde, la scarlatine, l'érysipèle, la pneumonie, la variole même peuvent, au bout d'un laps de temps plus ou moins long, provoquer des lésions d'insuffisance aortique (Brouardel, Landouzy et Siredey).

La coexistence fréquente de cette lésion valvulaire avec le tabes avait fait croire à une relation de cause à effet entre ces deux affections. Il n'en est rien, c'est une simple coïncidence s'expliquant simplement par ce fait : les ataxiques sont en même temps des artérioscléreux et, par cela même, prédisposés à l'insuffisance aortique, d'origine artérielle d'ailleurs et non du type cardiaque.

L'insuffisance aortique est une lésion valvulaire qui s'observe fréquemment (36 pour 100 d'après une statistique de MM. Potain et Rendu, portant sur 1046 cas de lésions orificielles). Elle est rare chez l'enfant, et se rencontre le plus souvent chez l'adulte.

Anatomie pathologique. — Les lésions portent sur les valvules ou sur l'aorte.

Les *valvules* sont atteintes, ou bien d'endocardite aiguë, ou bien d'endocardite chronique. On y observe, dans le premier cas, des végétations ou des ulcérations. Dans les cas où il y a de l'endocardite chronique, on trouve, soit l'état réticulé des valvules, soit leur rupture, soit enfin leur induration, qui constitue la lésion la plus banale et la plus fréquente. Comme dans les autres lésions valvulaires, les altérations ont leur maximum vers le bord libre des nids de pigeon. Ce bord est épaissi, plus ou moins recouvert de plaques athéromateuses ou crétacées, siégeant sur l'une ou l'autre face des valvules. Celles-ci sont parfois soudées entre elles et alors l'insuffisance se complique de rétrécissement.

Saine, en général, dans les cas d'insuffisance aortique endocar-

dique, l'*aorte* n'est pas déformée et dilatée comme dans l'insuffisance d'origine artérielle.

Quant aux lésions de l'orifice lui-même et à la dilatation de l'anneau fibreux sur lequel sont implantées les valvules, elles sont problématiques.

Voici la façon dont on devra rechercher à l'autopsie, sur la table d'amphithéâtre, une insuffisance aortique.

On coupe la pointe du ventricule avec des ciseaux et l'on verse de l'eau par l'orifice de l'aorte. Cette eau ne devra pas s'écouler par le ventricule gauche. Il est bon de savoir toutefois que les coronaires peuvent en laisser passer quelques gouttes et que, d'autre part, des valvules un peu épaissies et rigides, parfaitement suffisantes pendant la vie, pourront ne pas se rapprocher, *post mortem*, au cours de l'expérience. Ce sont là deux causes d'erreur qu'il faut connaître.

Comme lésions concomitantes, on observe la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche.

Symptomatologie. — Symptômes fonctionnels. — L'insuffisance aortique débute le plus souvent d'une façon lente et insidieuse; mais, dans certains cas, le début peut être brusque. C'est lorsqu'il y a rupture valvulaire. Cette rupture s'annonce par une douleur vive et soudaine, déchirante et s'accompagnant d'une sensation de brûlure ou de déchirure dans la poitrine. Elle occupe la région rétro-sternale ou précordiale et s'accompagne d'irradiations dans le cou ou aux épaules. Les battements du cœur deviennent tumultueux, irréguliers et mal frappés ; il peut y avoir des syncopes et une oppression excessive. La mort peut même survenir à bref délai. C'est à la suite d'efforts violents (course, surmenage) que ce début brusque survient.

Le début rapide s'observe au cours d'une maladie infectieuse (rhumatisme ou autre). Le souffle diastolique peut apparaître du jour au lendemain dans le cas d'une perforation valvulaire due à l'endocardite ulcéreuse.

Le début lent est, comme nous l'avons dit, le plus fréquent. Les signes les plus saillants sont, dès l'abord, ceux qui traduisent les désordres de la circulation cérébrale. Les malades ont de fréquentes céphalées, des bouffées congestives vers le cerveau. Ils se plaignent souvent aussi de vertiges, d'étourdissements et de tendances à la syncope, de bourdonnements d'oreille. Leur physionomie a un caractère spécial (*facies aortique*). Les aortiques sont fréquemment, en effet, d'une pâleur marquée. Leurs yeux sont vifs et brillants, la peau est d'un blanc mat; souvent le visage se colore brusquement, c'est une bouffée congestive passagère qui dure à peine quelques secondes.

Chez un certain nombre de malades on observe, dès le début, des désordres nerveux portant de préférence sur l'estomac et sur les fonc-

tions digestives. Il y a de la dyspepsie, des crises gastralgiques, des sensations d'étouffement, surtout après les repas, des digestions lentes et pénibles, pouvant faire croire à une maladie de l'estomac si l'on néglige d'ausculter le cœur. Ces désordres s'amendent dès que le malade cesse de se fatiguer. La circulation se calme et les troubles dyspeptiques disparaissent.

SIGNES PHYSIQUES. — Autant les symptômes fonctionnels sont variables, autant les signes physiques sont constants.

Inspection. — Dans certains cas, il peut y avoir une voussure marquée de la région précordiale au niveau des sixième et septième espaces intercostaux. Cette voussure traduit l'hypertrophie considérable du ventricule gauche. Il y a parfois un retrait systolique de la pointe, comme dans la symphyse cardiaque, retrait que l'on explique de la façon suivante : le cœur hypertrophié se rétracte considérablement en se contractant et l'expansion de la languette pulmonaire n'est pas suffisante à combler le vide ainsi formé.

Parfois on observe des battements artériels, visibles à distance sur les vaisseaux de la face et du cou (danse des artères). On peut alors faire le diagnostic à distance. C'est une sorte de type pulsatile de la maladie.

Palpation. — On a signalé une pulsation systolique ainsi qu'une vibration diastolique synchrone avec le souffle de l'insuffisance. Ces deux signes peuvent manquer et n'ont pas une grande valeur.

Percussion. — Il y a une augmentation notable de la matité cardiaque, puisque le cœur, et en particulier le ventricule gauche, est fortement hypertrophié.

Auscultation.— L'insuffisance aortique se traduit à l'auscultation par un *souffle* au *second temps* et à la *base*. Ce souffle remplace le deuxième bruit et se prolonge pendant le grand silence. Son timbre est habituellement *doux, moelleux, aspiratif*. Il n'est presque jamais rude ni râpeux. Il a parfois cependant la tonalité d'un jet de vapeur peu intense. Parfois ce sont des bruits musicaux (piaulement, corde de basse). Ces bruits peuvent être parfois tellement intenses qu'ils sont perçus par le malade. Dans un cas rapporté par Burney-Yeo (déchirure des sigmoïdes à la suite d'un effort musculaire), le bruit de souffle s'entendait à un mètre de distance du malade.

Le maximum de ce souffle s'entend au deuxième espace intercostal droit, au niveau ou le long du bord droit du sternum.

Les caractères de la propagation de ce souffle sont importants à connaître. Il s'irradie et se propage dans toute l'étendue du sternum.

Pour M. C. Paul, il s'entendrait mieux à l'appendice xiphoïde qu'à la base. En tout cas, c'est *tout le long du sternum* qu'il faut le chercher. On trouvera toujours, dans les cas où le souffle est faible, un

point circonscrit le long du sternum où on le percevra avec plus de netteté.

Mais il faut savoir que, dans l'insuffisance aortique, même non compliquée, d'autres lésions valvulaires, on peut percevoir, outre le souffle au second temps et à la base, des modifications des bruits de la pointe[1].

Tels sont les signes que donne l'auscultation du cœur. Ceux que fournit l'examen de la *circulation périphérique* ne sont pas moins importants.

A l'inspection, dans certains cas, comme nous l'avons déjà dit, on voit les artères et surtout les carotides animées de battements tumultueux que l'on observe aisément sur toutes les artères superficielles (temporale, etc.). On peut percevoir, en plaçant le doigt sur les gros troncs artériels voisins du cœur, un *frémissement vibratoire* coïncidant avec la diastole artérielle. Les battements carotidiens peuvent être si exagérés, qu'ils communiquent un mouvement ondulatoire à toute la région carotidienne et des secousses qui peuvent se propager jusqu'à la tête. La partie supérieure du corps semble ébranlée à chaque systole. On perçoit d'ailleurs des battements à la fosse jugulaire, en enfonçant les doigts derrière la clavicule.

L'examen du pouls donne des renseignements précieux. Si l'on pose légèrement le doigt sur la carotide en évitant de la comprimer, on perçoit une sensation vibratoire qui n'est autre que le frémissement du vaisseau.

Dans l'insuffisance aortique, les caractères du pouls sont pathognomoniques, ils constituent ce qu'on appelle le *pouls de Corrigan*.

Le pouls de l'insuffisance aortique est *ample*, *bondissant*, *dépressible et régulier*. « Il semble, dit Aran, que le sang qui distend l'artère presse le doigt avec la rapidité et la force d'un ressort. » Néanmoins, après le passage de l'ondée sanguine, il y a une chute brusque, la résistance fait place à la mollesse, le pouls est *dépressible* (pouls défaillant de Stokes).

1. On peut percevoir, en effet, suivant les cas, soit un souffle présystolique, soit un souffle diastolique. Le souffle présystolique serait dû, d'après Flint, à une contraction en deux temps du ventricule gauche; le souffle diastolique n'est que la simple propagation à la pointe du souffle de la base. Quand les deux souffles sont distincts, c'est qu'il y a rétrécissement mitral coexistant.

Dans certains cas, le souffle de l'insuffisance ne s'entendrait qu'à la pointe. Pour Balfour, il y aurait alors une lésion de la valvule sigmoïde postérieure.

Enfin on a signalé un véritable souffle systolique de la pointe. Ce souffle peut reconnaître deux causes différentes : 1° il y a insuffisance mitrale concomitante; 2° si le souffle est faible et doux, sans propagation du côté de l'aisselle, on admet qu'il est causé par un défaut de synergie des muscles papillaires annexés à la valvule mitrale. On trouve, en effet, dans les vieilles insuffisances aortiques, les piliers sclérosés et rétractés (Saint-Cyr de Montlaur, Thèse de Paris, 1890).

Le *tracé sphymographique* est en rapport avec les sensations perçues par le doigt. Il est caractéristique : ligne d'ascension verticale haute, à laquelle fait suite une ligne de descente rapide, avec un crochet aigu. On croyait autrefois que ce crochet était caractéristique de l'insuffisance aortique et qu'il traduisait la rentrée d'une portion de l'ondée sanguine dans le ventricule. Il n'en est rien. On l'observe toutes les fois qu'il y a hypertension artérielle. Les anciens auteurs (Corrigan et Stokes) disent que, lorsque le bras est élevé, le pouls devient plus plein et plus rapide. Ce fait n'est pas constant et peut se retrouver aussi nettement chez les fébricitants et dans certaines anémies (Eichhorst).

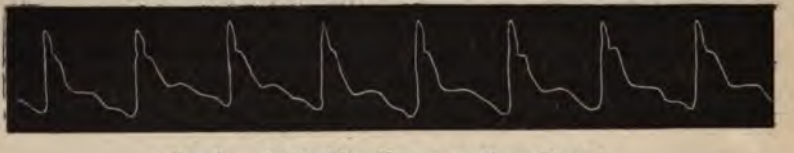


FIG. 8. — Pouls d'insuffisance aortique (Marey).

FIG. 9. — Pouls d'insuffisance aortique (Azoulay).

Le retard apparent des pulsations de la carotide sur la systole cardiaque, étudié par certains auteurs, qui en avaient fait un des signes importants de l'insuffisance aortique, n'existe pas, d'après M. Fr. Franck. Ce retard apparent tient à ce que l'on confond la sensation, donnée à la main par le brusque soulèvement diastolique du cœur, avec la systole elle-même. Le retard du pouls est, au contraire, diminué, l'onde systolique rencontrant, dans le système artériel, une pression très élevée qui facilite sa propagation.

L'*auscultation des artères* périphériques donne des résultats intéressants. Aux carotides on note la disparition du deuxième ton (ce deuxième ton normal n'est autre que le claquement aortique propagé). A l'artère fémorale, on entend un double souffle, diastolique et systolique. C'est le *double souffle intermittent crural* de Duroziez. Pour percevoir ce double souffle, il faut exercer une certaine compression sur l'artère avec le stéthoscope. Alors, au lieu d'un souffle, on en entend deux. Le premier est normal et dû au rétrécissement du vaisseau comprimé par le stéthoscope. Le second est attribué par M. Duroziez au retrait de la colonne sanguine. Le *double ton* de

Traube s'entend lorsqu'on ausculte l'artère avec le stéthoscope *sans compression*, il est dû, suivant Traube, à la brusque distension du vaisseau, au moment de la systole, et à sa déplétion, non moins brusque, pendant la diastole. D'après MM. Potain et Rendu, c'est le même phénomène que le double souffle; la différence des bruits perçus tient seulement à la pression exercée sur l'artère dans l'un des cas et non dans l'autre.

Le double souffle de Duroziez n'est pas pathognomonique. On l'a observé dans certaines pyrexies infectieuses, dans la chlorose, le saturnisme, etc.

Les capillaires, dans certaines conditions faciles à déterminer, donnent dans l'insuffisance aortique un signe connu sous le nom de *pouls capillaire*. On l'observe en grattant le front avec le dos de l'ongle ou en pressant les ongles entre le pouce et l'index : on voit alors les parties ainsi comprimées rougir et pâlir successivement, souvent avec une grande netteté. On l'observe aussi sur les capillaires rétiniens, avec l'ophtalmoscope; ces battements rétiniens se voient d'autant plus nettement que l'insuffisance est plus pure. Les artérioles paraissent alors, à chaque systole, dilatées et sinueuses, pendant que les veines rétiniennes semblent vides. Le pouls rétinien n'est parfois visible que sur un seul œil. Il s'observe dans d'autres maladies que l'insuffisance aortique, en particulier dans la maladie de Basedow. De même, le pouls capillaire n'est pas particulier à l'insuffisance aortique, où il est déterminé par le spasme artériel. On peut le constater dans certaines maladies infectieuses, dans l'artériosclérose, le tabes, la paralysie générale, etc.

Quelques autres signes, se rapportant à celui qui vient d'être décrit, ont été signalés assez récemment. L'ensemble de ces phénomènes, qui ont pour siège l'isthme du pharynx, a été désigné sous le nom de « signe de Fréd. Müller ». Ce sont :

a. Des battements amygdaliens dus à la transmission des battements carotidiens aux amygdales;

b. Des mouvements de va-et-vient de la luette, la faisant osciller comme un pendule de gauche à droite et de droite à gauche;

c. Un pouls capillaire véritable sur la luette qui change de couleur à chaque révolution cardiaque; ce changement de coloration s'aperçoit surtout au point où la luette s'unit en avant au voile du palais.

Tels sont les signes physiques que l'on observe dans l'insuffisance aortique. Ils ont une importance beaucoup plus grande, au point de vue du diagnostic, que les signes fonctionnels.

Physiologie pathologique. — L'insuffisance aortique est, parmi les affections valvulaires, celle qui a été le mieux étudiée, au

point de vue de la reproduction expérimentale des accidents et des signes physiques. M. Fr. Franck, dans des expériences très nombreuses, a déterminé chez les animaux, chez les chiens en particulier, des lésions des sigmoïdes aortiques et a pu créer même une insuffisance fonctionnelle.

Les accidents que l'on observe alors, immédiatement à la suite de la déchirure des valvules, sont les mêmes que ceux que l'on constate chez l'homme après une rupture des sigmoïdes aortiques. Il y a des phénomènes de dépression, l'arrêt du cœur pendant quelques secondes, en diastole. Les battements reparaissent ensuite, mais avec des interruptions, des intermittences. La mort peut même survenir au bout d'un temps assez court; mais, le plus souvent, l'animal se remet et ces accidents s'atténuent.

La pression sanguine, qui s'abaisse parfois d'abord jusqu'à 3 et 4 centimètres de mercure, s'élève ensuite de nouveau et peut même dépasser la hauteur normale.

Jusqu'à ces dernières années, la plupart des pathologistes admettaient que la pression sanguine, dans l'insuffisance aortique, était notablement abaissée. On expliquait même, par cet abaissement de pression, la plupart des signes physiques ou fonctionnels que l'on y observe. Il n'en est rien. Non seulement la tension artérielle n'est pas inférieure à la moyenne normale, qui est de 16 à 18 centimètres de mercure, mais elle peut la dépasser et atteindre, dans l'insuffisance aortique, de 21 à 25 centimètres.

D'après les travaux de MM. François Franck et Potain, ce fait paradoxal peut s'expliquer de la façon suivante et tient à deux ordres de causes différentes : 1° il y a une suractivité du muscle cardiaque, une augmentation dans l'énergie de la systole du ventricule gauche, qui se contracte plus fort sous l'influence d'une déplétion diastolique exagérée; 2° l'insuffisance aortique s'accompagne, en outre, d'un spasme des vaisseaux périphériques. Ce spasme entraîne l'augmentation de la pression intra-artérielle; il a lui-même pour cause une influence vaso-motrice réflexe, prenant son point de départ dans l'irritation de l'endocarde lésé et dans l'irritation artérielle provoquée par la propulsion plus active du ventricule gauche. En somme, le ventricule gauche, envoyant le sang plus énergiquement dans les vaisseaux, provoque leur spasme, et ce spasme périphérique contribue puissamment à relever la pression sanguine.

C'est ce spasme également qui, d'après M. Potain, explique la pâleur des téguments, le refroidissement des extrémités, les vertiges et la tendance à la syncope que l'on observe si souvent chez les aortiques. Le pouls capillaire est aussi lié à ce phénomène d'ordre nerveux.

Le système nerveux intervient donc d'une façon active dans la production des troubles que l'on observe dans l'insuffisance aortique. La théorie de la production de l'onde de retour dans le ventricule, avec laquelle on voulait expliquer la plupart des troubles de cette affection, est donc insuffisante. M. François Franck a aussi fait voir que le souffle diastolique de la base ne lui était aussi pas intimement lié, puisque chez le chien, par simple lésion du bulbe aortique, *sans déchirure des sigmoïdes*, on provoque tous les signes de l'insuffisance, y compris le souffle diastolique cardiaque et le double souffle fémoral. C'est la lésion du plexus nerveux aortique qui joue probablement le rôle principal dans cette intéressante expérience.

L'explication des signes physiques ne présente d'ailleurs aucune difficulté; aussi n'y insisterons-nous pas. Le souffle au deuxième temps et à la base est produit par la vibration des sigmoïdes, qui n'obturent pas suffisamment le calibre de l'aorte. Le cœur ne tarde pas à ressentir les effets de ce reflux du sang dans le ventricule gauche. Il se dilate et s'hypertrophie, puis, à la longue, se sclérose. Une fois que le myocarde est touché, le bon fonctionnement du cœur est compromis et l'asystolie peut arriver à brève échéance.

Marche, durée, terminaisons. — L'insuffisance aortique confirmée est compatible avec une vie à peu près normale et même une vie active[1], pendant un laps de temps considérable. Presque chez la moitié des malades, l'insuffisance aortique est accompagnée de rétrécissement. Pendant tout le temps qu'elle est compensée, les malades peuvent vaquer à leurs occupations. Ils n'ont pas, comme les mitraux, de ces attaques d'asystolie qui les forcent à s'aliter dès que le cœur commence à faiblir. L'hypertrophie du cœur, qui ne tarde pas à survenir, constitue à la fois un phénomène favorable et une complication. En effet, si, d'une part, elle permet au cœur de compenser la lésion en augmentant l'énergie ventriculaire, elle amène, d'autre part, une aggravation des palpitations et des troubles cardiaques. Dès que le cœur fléchit chez les aortiques, le pronostic devient d'une extrême gravité. Du côté du cœur, ce seront des palpitations qu'on observera, du côté des poumons, des accès de dyspnée souvent terribles.

La *mort* est la terminaison la plus fréquente. Elle est souvent subite, soit *par syncope*, soit *par embolie*, partie du cœur. La syncope survient à la suite d'une émotion vive ou par influence bulbaire. L'embolie pulmonaire s'observe assez souvent comme terminaison chez les vieux aortiques (Déjerine).

1. Il faut faire une exception pour la forme pulsatile, où les malades sont gênés par les battements qu'ils ressentent dans tous les membres et au cou.

Enfin, l'*asystolie* peut être le terme ultime de cette affection, qui perd alors ses caractères propres. C'est une asystolie banale.

Diagnostic. — Toutes les fois qu'on entend un souffle au second temps et à la base, au foyer d'auscultation de l'aorte, on n'est pas en droit d'affirmer l'existence d'une insuffisance aortique. Certaines valvules calcifiées, mais non insuffisantes, peuvent donner lieu à ce souffle.

Les *souffles extra-cardiaques diastoliques*, dont la pathogénie est plus délicate à concevoir que celle des souffles extra-cardiaques mésosystoliques, sont probablement dus à une compression de la lame pulmonaire, au moment de l'expansion diastolique. M. Potain admet toutefois que ces souffles diastoliques de la base peuvent prendre leur origine dans le phénomène suivant : L'aorte, brusquement distendue par la systole cardiaque, revient aussi brusquement sur elle-même. Cette déplétion, ce retrait correspond à la diastole du cœur et peut provoquer à ce moment une aspiration pulmonaire, engendrant le bruit de souffle.

Favorisés par les adhérences pleurales, ces bruits extra-cardiaques s'observent chez les anémiques, les chlorotiques, les saturnins. Leur siège a été vivement discuté. Localisés à l'orifice aortique (Marey), à l'orifice tricuspidien (Parrot), à l'artère pulmonaire (C. Paul), ces souffles se distinguent du souffle de l'insuffisance aortique par les caractères que nous avons déjà indiqués.

On peut, dans l'*anévrysme de l'aorte*, percevoir aussi ce souffle au deuxième temps et à la base. On arrivera cependant à distinguer l'anévrysme de l'aorte d'avec l'insuffisance aortique en se rappelant que, dans l'anévrysme, il y a deux centres de battements : l'un correspondant au cœur, l'autre, qui est plus ou moins éloigné du cœur, et situé le plus souvent sous la clavicule droite. Le diagnostic sera presque impossible s'il y a coïncidence de l'anévrysme et de l'insuffisance. Ce cas est d'ailleurs loin d'être rare.

Pronostic. — L'insuffisance aortique d'origine cardiaque est compatible avec une longue survie; quoique étant incurable, comme les autres affections valvulaires, elle est cependant celle qui comporte la durée de vie la plus grande et les moindres inconvénients pour le malade qui en est atteint. C'est la mort subite par syncope qui assombrit le pronostic, car cette terminaison foudroyante peut se produire d'un moment à l'autre. Elle s'observe surtout dans les cas où il y a hypertrophie énorme du ventricule gauche.

La dépressibilité extrême du pouls est un signe fâcheux. Au contraire, un bruit musical au second temps et à la base indique le plus souvent qu'il y a un pertuis médiocre par lequel reflue le sang et que, par conséquent, le myocarde n'a que peu d'efforts

à effectuer pour contre-balancer cette régurgitation du sang dans le cœur.

La grossesse aggrave le pronostic de l'insuffisance aortique comme celui de toutes les affections valvulaires en général.

II. — *Insuffisance aortique d'origine artérielle.*

La maladie décrite par Hodgson, en 1819, rentre dans les manifestations cliniques de l'artério-sclérose. Comme cette dernière lésion, elle reconnaît donc pour causes générales les maladies infectieuses, les intoxications et les dyscrasies (goutte, saturnisme, etc.). L'hérédité, comme celle de l'artério-sclérose, jouerait un certain rôle.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la maladie de Hodgson sont surtout marquées dans la portion ascendante et dans la courbure de l'aorte. Celle-ci est, dans certains cas, extrêmement dilatée et forme alors une sorte de poche, commençant immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes.

La surface interne de l'aorte est encroûtée de matière calcaire. Ses parois sont épaissies et athéromateuses. On voit çà et là des pustules d'athérome recouvertes d'une croûte calcaire, qui font saillie à l'intérieur de la poche aortique. D'autres fois, ainsi que l'avait remarqué Hodgson, il y a des poches anévrysmales, sortes d'anévrysmes entés sur l'artère dilatée. On n'observe jamais, dans l'aorte dilatée, de caillots lamelleux. C'est ce qui distingue la dilatation de l'anévrysme.

La dilatation se termine souvent brusquement à la courbure de l'aorte; d'autres fois elle diminue graduellement. Elle peut n'affecter qu'une partie du cylindre aortique, n'occupant qu'un côté du vaisseau. Ces dilatations partielles ne contiennent qu'exceptionnellement des caillots.

Hodgson avait déjà judicieusement observé que ces lésions se trouvaient non seulement sur la crosse de l'aorte, mais sur l'aorte thoracique et abdominale.

Les lésions des sigmoïdes aortiques sont également importantes à considérer. Ces valvules sont rigides, indurées, incrustées de sels calcaires et séparées les unes des autres, par suite de la dilatation de l'aorte.

Les lésions de l'aorte et des sigmoïdes sont celles de l'artério-sclérose, de l'athérome; elles seront décrites au chapitre des *Artérites*. Nous n'insisterons donc pas davantage sur leur étude.

Symptomatologie. — Le début de la maladie de Hodgson est insidieux. Les malades ne se plaignent d'abord que d'une oppres-

sion passagère, survenant après une fatigue, après un effort musculaire. Cette dyspnée d'effort est encore augmentée par la moindre gêne respiratoire. C'est l'état des artères qui attirera alors l'attention du médecin. La radiale est flexueuse, dure, peu dilatée par la pulsation cardiaque. Lorsqu'on la presse avec les doigts, on sent une résistance; elle ne s'affaisse pas. Les artères superficielles du cou et du thorax sont aussi flexueuses et saillantes. Il en est de même aux membres. Lorsqu'on fait jouer les articulations, ces flexuosités augmentent, car les extrémités des segments artériels se rapprochent.

Signes physiques. — L'aorte est dilatée, et cette dilatation pourra être constatée par la *palpation* et la *percussion*. Normalement l'aorte ascendante ne dépasse pas le bord droit du sternum, et reste à 15 ou 20 millimètres en dessous de la fourchette sternale. Elle dépasse le bord du sternum dans la maladie de Hodgson. Si l'on place le doigt dans les premier et deuxième espaces intercostaux droits, on sentira les battements de l'aorte dilatée. Elle peut même déborder la fourchette sternale. L'aorte et les gros vaisseaux donnent également à la palpation un frémissement vibratoire marqué, qui peut se communiquer aux organes voisins. La percussion indiquera une matité de toute la région sus-cardiaque. L'origine des sous-clavières est surélevée. Mais, la dilatation de l'aorte s'arrêtant le plus souvent avant la fin de la courbure, les artères droites et les artères gauches sont inégalement dilatées et il peut en résulter une inégalité du pouls. Des plaques athéromateuses peuvent encore siéger au niveau de l'embouchure des artères sous-clavières et produire le même effet.

Auscultation. — La maladie de Hodgson donne lieu à un bruit de *souffle* qui présente les caractères suivants :

1° Siège. Ce souffle est perçu d'abord le long du bord droit du sternum, puis s'étend le long du deuxième espace intercostal droit. Il a en effet tendance à s'étaler *en largeur* plutôt qu'en hauteur. On l'entend souvent à 4 centimètres à droite du sternum (C. Paul). Puis, à mesure que l'aorte se dilate, le bruit s'entend dans le premier espace intercostal droit et dans la carotide correspondante.

Il se propage très peu à la pointe, où il ne donne lieu, le plus souvent, qu'à un léger prolongement du premier bruit.

2° Temps. Il n'y a plus ici un souffle diastolique unique, comme dans la maladie de Corrigan; le souffle s'entend aux deux temps lorsque les valvules sont insuffisantes, au premier temps seulement dans le cas contraire.

Quand les valvules sont suffisantes, le bruit morbide commence avec la systole ventriculaire. Il cesse au moment du claquement des sigmoïdes. Ce second temps a un retentissement particulier; il a « une amplitude, une redondance, une vibrance métallique caracté-

ristiques » (Gueneau de Mussy). Exceptionnellement, il arrive à avoir un éclat tympanique.

Dans le cas où le claquement des sigmoïdes n'est pas remplacé par un souffle, on a donc les signes du rétrécissement aortique (souffle au premier temps et à la base) accompagnés d'une résonnance particulière du second bruit.

Le double souffle existe fréquemment, soit quand il y a insuffisance des sigmoïdes, soit quand il existe au pourtour de leur bord libre une lame calcaire, vibrant sous l'effort de la systole ventriculaire et de l'ondée rétrograde.

3° Timbre. Le timbre des souffles dans la maladie de Hodgson est très variable. Sourds au début, ils prennent un caractère plus ou moins rude et râpeux à mesure que l'aorte devient dilatée et athéromateuse. Le second souffle, dû à l'insuffisance, est doux, moelleux et aspiratif, comme dans la maladie de Corrigan.

Le *pouls* est dur, serré. C'est le pouls de l'artério-sclérose. Les parois artérielles sont tendues et résistantes, à consistance de tuyau de pipe. Le tracé sphygmographique est celui de l'artério-sclérose, avec son plateau caractéristique. Le pouls est généralement *visible* et l'artère se dessine à chaque pulsation, surtout si elle est flexueuse. Quand on met le bras dans la demi-flexion, ce phénomène devient très net. « L'artère a l'air de se mouvoir comme un petit reptile » (C. Paul). Le pouls n'est pas toujours augmenté de fréquence.

Le cœur ne tarde pas à s'hypertrophier et à se scléroser, il prend alors des dimensions considérables; le ventricule gauche est surtout augmenté de volume.

L'aorte dilatée peut comprimer les organes voisins. La compression de la trachée peut être observée. Ne donnant lieu, au début, à aucun trouble respiratoire, elle se décèle par un bruit de souffle trachéo-bronchique plus ou moins intense, et pouvant s'entendre, dans certains cas, sur la colonne vertébrale.

Signes fonctionnels. — Contrairement à ce qui se passe dans la maladie de Corrigan, les symptômes fonctionnels, dans la maladie de Hodgson, ont une importance plus grande que les signes physiques. Tout le système artériel est atteint et les lésions des sigmoïdes ne donnent lieu qu'à des troubles fonctionnels relativement effacés.

Dans tous les viscères, la circulation entravée donne lieu à des méiopragies, se traduisant par des symptômes variés : au cerveau, du délire; au cœur, des accès d'angine de poitrine attribués à une sorte de claudication intermittente du myocarde; aux reins, de l'insuffisance rénale. Ce sont des symptômes par insuffisance de fonctionnement. L'imperméabilité du rein donnera lieu à des symptômes d'origine toxique : de la dyspnée, de l'arythmie, du délire. Enfin on

pourra observer des symptômes bulbaires, de l'albuminurie, de la glycosurie, de la polyurie, indépendante de toute sclérose rénale. On a parfois observé des attaques de pseudo-épilepsie, qui sont d'un pronostic grave, car elles annoncent souvent la *mort subite* à brève échéance.

La mort subite pourra arriver aussi par suite d'angine de poitrine. C'est là une terminaison très commune de la maladie de Hodgson. L'hémorrhagie cérébrale et l'urémie sont aussi des causes fréquentes de mort rapide. Enfin, s'il y a asystolie, elle n'aura lieu qu'après que le cœur se sera dilaté et qu'une lésion mitrale concomitante sera venue compliquer la scène.

Diagnostic.—Si, chez un individu soupçonné ou atteint manifestement d'artério-sclérose, aux artères dures et sinueuses, on constate à la base du cœur un double souffle râpeux, rude ou piaulant, on devra penser à la maladie de Hodgson. On ne devra pas cependant oublier que le double souffle peut être provoqué par les rugosités siégeant sur les valvules sigmoïdes, sans qu'il y ait véritablement insuffisance.

Le diagnostic différentiel entre la maladie de Corrigan et la maladie de Hodgson se fera surtout par les points suivants. Souffle unique, diastolique, dans l'insuffisance aortique cardiaque; double souffle dans l'insuffisance aortique artérielle. Dans cette dernière affection le pouls est vibrant, serré, et donne au doigt la sensation d'une corde; il est bondissant, dépressible, régulier dans la maladie de Corrigan. Le choc de la pointe est très accusé dans celle-ci, faible et mou dans la maladie de Hodgson.

Dans la maladie de Corrigan, l'insuffisance existe dès le début; elle n'apparaît que longtemps après dans la maladie de Hodgson. Celle-ci s'observe surtout chez les sujets de plus de cinquante ans; au contraire, ce sont les sujets jeunes qui sont atteints d'insuffisance aortique cardiaque. Tandis que dans l'insuffisance d'origine endocardique la lésion valvulaire est l'élément fondamental et à peu près unique, c'est l'aortite qui est l'élément essentiel de la maladie de Hodgson, et l'insuffisance n'en est qu'un élément accessoire, et d'ailleurs inconstant. La maladie de Hodgson n'est, en effet, qu'une aortite compliquée d'insuffisance.

Enfin, après avoir montré les différences que présentent ces deux types cliniques, il ne faut pas perdre de vue, comme nous le disions plus haut, qu'ils peuvent se confondre chez certains sujets.

R. Wurtz.

AFFECTIONS DE L'ORIFICE MITRAL

Les affections valvulaires de l'orifice mitral présentent une particularité intéressante. Elles comprennent en effet, en dehors de l'insuffisance et du rétrécissement mitral d'origine banale, une maladie qui mérite une place à part dans la nosologie. C'est le *rétrécissement mitral pur* ou *maladie de Duroziez*. Elle diffère du rétrécissement mitral d'origine rhumatismale par son étiologie, ses symptômes, sa marche et son pronostic. Nous la décrirons donc en premier lieu.

Le rétrécissement mitral d'origine rhumatismale est, dans la grande majorité des cas, associé à l'insuffisance. Aussi pourrait-on décrire simultanément ces deux affections. Néanmoins, comme il existe incontestablement des insuffisances mitrales isolées sans rétrécissement, nous étudierons séparément, pour plus de clarté didactique, l'*insuffisance mitrale* après le rétrécissement mitral pur.

Enfin, la *maladie mitrale* (insuffisance et rétrécissement combinés) sera étudiée dans un troisième chapitre.

I. — RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR (MALADIE DE DUROZIEZ).

Le *rétrécissement mitral pur*, ou *maladie de Duroziez*, a été décrit pour la première fois par cet auteur en 1877[1]. On avait remarqué, avant lui, la fréquence du développement insidieux du rétrécissement, survenant sans cause connue, sans rhumatisme ni chorée antérieure, et sans qu'on eût pu remarquer, à aucune époque, l'existence d'une endocardite (Grisolle).

Étiologie. — L'étiologie constitue le chapitre le plus intéressant de la maladie de Duroziez, car ses causes tranchent absolument sur les causes banales des autres cardiopathies valvulaires. Sa prépondérance dans le *sexe féminin*, sa rareté relative chez l'homme, sont en effet à remarquer. Toutes les statistiques s'accordent sur ce point : il y a au moins deux cas de rétrécissement mitral chez la femme pour un cas observé chez l'homme.

L'*âge* joue également un rôle très important dans l'étiologie de la maladie de Duroziez. On l'observe à partir de quatorze ou quinze ans, au moment de la puberté. Elle doit cependant exister auparavant, dans l'enfance ; mais son début tout à fait insidieux ne permet pas

1. *Arch. générales de médecine.*

d'affirmer si c'est une maladie de la première ou de la seconde enfance. En tout cas c'est chez les jeunes filles et les jeunes femmes que l'on rencontre, dans la grande majorité des cas, le rétrécissement mitral pur.

On a essayé de donner différentes explications de ce fait. A l'état physiologique, la valvule mitrale est plus étroite chez la femme que chez l'homme. Il y aurait là, d'après M. Landouzy, une sorte de localisation qui ne ferait qu'exagérer une disposition normale. De plus les femmes atteintes de rétrécissement mitral sont souvent chlorotiques et partant atteintes d'aplasie artérielle, fait à rapprocher du précédent[1]. Ce serait une malformation analogue à ce qu'on observe dans le rétrécissement pulmonaire (Duroziez).

Quelle est la nature du travail morbide qui produit la sténose de l'orifice mitral? On a invoqué l'endocardite fœtale, d'autres causes encore; mais il faut avouer, avec M. Duroziez, que nos connaissances sur l'étiologie réelle et la pathogénie du rétrécissement mitral pur laissent encore beaucoup à désirer.

La tuberculose paraît jouer un rôle encore mal déterminé dans l'étiologie de cette lésion. M. Potain a aussi remarqué que la tuberculose pulmonaire évolue lentement chez les malades atteints de rétrécissement mitral.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'une femme atteinte de rétrécissement mitral pur, on trouvera un aspect du cœur très différent, suivant que la malade sera morte en asystolie ou à la suite d'une complication extra-cardiaque, d'une embolie par exemple. Dans ce dernier cas, les changements de forme et de volume du cœur seront moins marqués.

Si la malade est morte en asystolie, le cœur est plus globuleux qu'à l'état normal. L'hypertrophie plus ou moins marquée porte surtout sur l'oreillette gauche, qui est manifestement augmentée de volume. Ses parois sont épaissies et dures, et souvent l'hyperplasie musculaire se manifeste jusque sur les fibres de l'auricule. L'oreillette est pleine de caillots volumineux, mous et noirâtres. On trouve parfois dans l'auricule de petits caillots pâles et durs, incrustés dans les anfractuosités. L'oreillette et le ventricule droits sont secondairement dilatés et hypertrophiés. Le ventricule droit, en particulier, est souvent beaucoup plus gros que le gauche, et rempli de caillots.

Le ventricule gauche est rapetissé et diminué de volume. Cette sorte d'atrophie est réelle, et ne tient pas à ce que le ventricule droit hypertrophié fait paraître le gauche plus petit. Recevant moins de

1. Le rétrécissement tricuspidien est également une maladie de la femme et accompagne parfois le rétrécissement mitral.

sang à chaque diastole, et se contractant sur une masse liquide moindre qu'à l'état normal, le ventricule gauche tend à revenir sur lui-même. On a signalé des cas où il y avait hypertrophie du ventricule gauche. Il ne s'agit pas alors d'un rétrécissement mitral pur. M. Rendu a trouvé dans un cas la cavité ventriculaire si petite, si resserrée, qu'elle pouvait à peine contenir une cuillerée de sang. Le péricarde, qui est comme la pierre de touche du rhumatisme, n'est jamais frappé (Duroziez). A peine note-t-on un léger épanchement dans certaines autopsies.

Dans les cas où la mort n'est pas survenue par asystolie, il y a moins de changements; le cœur n'est pas globuleux; les lésions se bornent principalement à l'orifice mitral.

La *valvule mitrale* montre une forme caractéristique. C'est un cône tronqué, comparable au museau de tanche, un véritable *entonnoir* qui plonge dans le ventricule, et dont l'orifice inférieur est en forme de boutonnière. Cette fente est souvent si étroite qu'elle ne laisse pas passer l'extrémité du petit doigt. Un crayon suffit à l'obturer. Les valves ont perdu la forme d'une mitre; elles constituent la paroi d'un canal infundibuliforme, que termine au bas, au pourtour des lèvres de la boutonnière, un *bourrelet*, un peu plus épais que les faces libres de la valvule. C'est ce bourrelet qui donne à la valvule l'aspect de museau de tanche quand on la regarde par le ventricule. Il est à remarquer qu'il n'y a ni végétations, ni aspérités sur cette face libre. Quant à l'orifice, il se ferme facilement, on n'observe jamais d'insuffisance.

En dehors de la lésion valvulaire, les lésions viscérales, en cas d'asystolie, ne présentent qu'une particularité. L'œdème du poumon peut exister à l'état solitaire; il est précoce et fréquent. Les malades meurent alors, dans les cas prononcés, par l'œdème de la petite circulation et non par celui de la grande.

Physiologie pathologique. — On sait que la valvule mitrale, formée de deux valves souples, de deux lames qui s'accolent et s'adossent surtout par leurs bords, obture l'orifice mitral de la manière suivante : les deux lames élastiques se bombent, en formant une sorte de dôme dont la convexité regarde l'oreillette, et la concavité le ventricule. Quand il y a rétrécissement, le sang, venant de l'oreillette dans le ventricule, à travers l'entonnoir que nous venons de décrire, est ralenti dans son cours au niveau de l'obstacle. La première des conséquences qui en résulte est la dilatation de l'oreillette. Ne pouvant se vider, elle se dilate et s'hypertrophie secondairement; mais cette hypertrophie de ses parois ne parvient que temporairement à surmonter l'obstacle causé par la sténose.

A la suite de l'oreillette gauche, tout le système dont elle est l'aboutissant, les veines pulmonaires, puis les capillaires du poumon

se dilatent. A la longue, les cavités droites ne tardent pas à se dilater. Les veines caves et le système veineux périphérique sont à leur tour atteints de stases et l'asystolie est imminente. Telles sont les conséquences mécaniques du rétrécissement mitral.

Symptomatologie. — SIGNES PHYSIQUES. — Les signes physiques de la maladie de Duroziez ne sont que la traduction exacte des lésions que nous avons décrites. Le mécanisme en vertu duquel prennent naissance les bruits morbides que l'on entend à l'auscultation du cœur est donc facile à concevoir.

Inspection. — L'inspection ne donne que peu de renseignements; la pointe bat très faiblement, surtout quand les malades sont couchés ou au repos.

Percussion. — Le cœur conserve ses dimensions normales; sa matité n'est pas augmentée. La pointe reste en dedans du mamelon dans le quatrième ou le cinquième espace.

FIG. 10. — Pouls de rétrécissement mitral (Azoulay).

Palpation. — Un signe important fourni par la palpation est un *frémissement cataire présystolique*, plus rarement diastolique. Souvent, d'après M. Duroziez, on en perçoit deux : un, présystolique, terminé par le premier bruit du cœur très énergique, puis un deuxième, diastolique. Ce frémissement semble limité à la *pointe*. Parfois il est intermittent. Lorsqu'on fait faire un effort au malade, il reparaît. Ce frémissement n'est que la traduction du passage du sang à travers la mitrale sténosée.

Le *pouls* est le plus souvent régulier, assez développé, et n'indique nullement la lésion. Comme les artères n'ont que peu de sang, il est en général petit et faible. Au tracé sphygmographique il y a peu d'élévation du pouls. « Le soubresaut d'origine artérielle est bien marqué, le crochet dû à la réaction élastique est très petit ou souvent même manque complètement. » Un tracé de rétrécissement mitral ne permet pas de faire le diagnostic de la lésion, car il n'est pas assez caractéristique.

Auscultation. — L'auscultation fournit les signes les plus importants de beaucoup, pour le diagnostic du rétrécissement mitral pur. On entend :

1° Un *souffle présystolique;*

2° Un *dédoublement du second temps;*

3° Un *ronflement diastolique.*

M. Duroziez a représenté la série de ces bruits par l'onomatopée classique :

ffout ta-ta rroû.

Ffout correspond au souffle présystolique et au premier bruit du cœur qui le suit immédiatement; *ta-ta*, au dédoublement du second temps ; *rroû*, au roulement du grand silence.

Mais l'étude de ces bruits morbides mérite une étude détaillée. Analysons donc les temps d'une révolution cardiaque chez une malade atteinte de rétrécissement mitral pur, et, pour cela, passons en revue successivement les modifications qui surviennent dans les bruits et les silences d'une révolution normale.

Premier bruit : Le premier bruit, correspondant à la systole, a, suivant M. Duroziez, un retentissement, un éclat extraordinaires. Dans certains cas, on peut l'entendre à un décimètre de la poitrine. La valvule tricuspide peut aussi claquer fortement, et on l'entend vers le sternum. Le claquement bruyant de la mitrale s'explique par la dureté et la rigidité de l'entonnoir. Celui de la tricuspide s'explique par ce fait, qu'elle est placée sous l'oreille, par suite de l'hypertrophie du ventricule droit.

Second bruit : Le second bruit peut prendre un timbre particulier, un peu parcheminé, sec, mais il est surtout *dédoublé*. Depuis Bouillaud, on admet que ce dédoublement du second temps est caractéristique du rétrécissement mitral. En tout cas, il semble en être le signe le plus constant, et peut exister en dehors de tout souffle.

Pour qu'il soit caractéristique, il ne doit pas être modifié par la respiration. Il faut savoir, en effet, que le dédoublement du second bruit du cœur s'observe normalement chez des sujets sains, dans un sixième des cas. Il se perçoit à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration, et ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel déterminé. D'autre part, quand il y a augmentation de pression dans les artères pulmonaires, ainsi que cela s'observe dans les lésions chroniques du poumon, par exemple, on entend également un dédoublement du second temps, sans modification aucune des bruits du cœur gauche. Ce dédoublement annonce, le plus souvent, une insuffisance tricuspidienne imminente, par dilatation du cœur droit. Dans le rétrécissement mitral pur, le dédoublement du second temps se distinguera de ces dédoublements par le caractère que nous avons signalé plus haut. Il ne doit pas être modifié par les mouvements de la respiration.

Pour MM. Potain et Rendu, le maximum de ce bruit siège au niveau du sternum, à la hauteur du deuxième espace intercostal, surtout à droite, c'est-à-dire qu'il a son foyer de production au point d'émergence des gros vaisseaux du cœur, et vers les orifices aortique et pulmonaire. Le dédoublement s'entend donc habituellement vers la base du cœur, *au niveau du sternum*, mais il peut aussi s'entendre vers la pointe et même sur toute la surface du cœur.

Le dédoublement de la base a été attribué par Bouillaud à une diastole s'effectuant en deux temps, par Basch à un claquement successif des deux valves de la mitrale. Il s'explique de la façon suivante : Tantôt il y a retard du claquement des sigmoïdes aortiques sur celui des sigmoïdes pulmonaires, et celles-ci se ferment plus vite, parce que la tension sanguine est plus grande dans l'artère pulmonaire que dans l'aorte. Tantôt ce sont les valvules aortiques qui retombent les premières, aspirées en quelque sorte par le ventricule gauche, qui ne contient qu'une faible quantité de sang : c'est ce qui s'observe au début, alors que la tension n'est pas encore très élevée dans la circulation pulmonaire.

Le dédoublement de la pointe a été expliqué ainsi : Le premier bruit serait le choc du sang sur la paroi du ventricule gauche (il y a retard dans la production de ce temps); le second serait le claquement des sigmoïdes propagé. M. Potain admet que, parfois, dans ce dédoublement de la pointe, la première partie du bruit dédoublé est constituée par le bruit diastolique normal, et la seconde par un claquement d'ouverture de la mitrale, c'est-à-dire par le bruit que fait la valvule altérée et dépourvue de souplesse, en s'abaissant pour laisser passer le sang dans le ventricule.

Les deux parties du second temps dédoublé sont tantôt égales en durée et en intensité, tantôt l'une des deux est plus forte et prend seule le timbre parcheminé (Duroziez).

Dans la phase diastolique du grand silence normal, il y a deux bruits morbides : le souffle présystolique et le ronflement diastolique.

Souffle présystolique : Décrit par Gendrin et Fauvel, ce bruit n'existe pas toujours, son timbre est variable. Tantôt il est râpeux, tantôt grondant, tantôt soufflant. Quand le cœur bat un peu vite, il se confond avec le ronflement diastolique, que nous allons décrire. Lorsque le pouls est lent, il manque à peu près complètement[1].

Roulement diastolique : Il n'existe pas toujours, mais s'observe très fréquemment. C'est un roulement, parfois très net, sorte de

1. On a parfois rapporté le souffle présystolique à la systole, parce qu'on a trouvé qu'il coïncidait avec le choc du cœur. Mais en pareil cas, comme le montrent les tracés cardiographiques, le soulèvement de la pointe commence à se produire au moment de la systole auriculaire (présystole).

ronflement très facile à entendre, parfois sourd et se confondant avec le second bruit dédoublé. Il est rarement soufflant. Dans quelques cas, pour l'entendre convenablement, il faut faire coucher le malade sur le côté droit, de manière à ramener le ventricule gauche sous l'oreille.

L'onomatopée de Duroziez (*ffout-ta-ta-rroû*) s'expliquera donc de la façon suivante :

L'oreillette se contracte (présystole) et, faisant effort pour envoyer dans le ventricule la plus grande quantité de sang possible, il y a un souffle présystolique :

ff.

Aussitôt après, sans intervalle aucun, survient la contraction ventriculaire, la systole bruyante :

fout.

C'est le premier claquement de Duroziez, il a un éclat extraordinaire.

Survient le petit silence, puis le second bruit dédoublé :

ta-ta,

dû au défaut de synchronisme des claquements des sigmoïdes aortiques et pulmonaires. Puis, enfin, se produit le roulement diastolique, le sang pénétrant de l'oreillette dans le ventricule par l'orifice rétréci :

rroû.

Tel est le type complet des bruits du cœur dans le rétrécissement mitral pur. Mais il y a des combinaisons multiples. Chacun de ces bruits peut manquer. Le cœur qui bat à 40 ou 50 ne donnera pas les mêmes bruits que le cœur qui bat à 100. « Quand le pouls est fréquent, le cœur bredouille ; on n'entend plus que le tac roû, le tac sonore étant le premier claquement ; les autres syllabes sont élidées ; le mot est contracté » (Duroziez).

Le dédoublement du second bruit, en particulier, peut se compliquer du dédoublement du premier bruit. Le souffle présystolique peut souvent manquer. Le dédoublement du second bruit est aussi inconstant et, dans ce cas, il peut être remplacé par l'accentuation du second bruit pulmonaire. Fréquemment on n'entend que le ronflement diastolique, renforcé à la présystole, avec dédoublement du second temps.

Dans l'évolution même du rétrécissement mitral pur on peut observer successivement les modifications suivantes :

1re phase : dédoublement du second bruit, avec précession des sigmoïdes aortiques.

2e phase : disparition du dédoublement, et accentuation du second bruit au foyer pulmonaire. Ce fait est dû à ce que la tension s'élève dans la circulation pulmonaire, jusqu'à contre-balancer l'aspiration ventriculaire qui produisait la précession des sigmoïdes aortiques. Alors les sigmoïdes retombent en même temps dans l'aorte et l'artère pulmonaire; mais le claquement est renforcé dans cette dernière.

3e phase : dédoublement du second bruit avec précession des sigmoïdes pulmonaires.

Ces modifications successives peuvent avoir une signification pronostique : la précession des sigmoïdes pulmonaires existe surtout dans les rétrécissements mitraux très serrés.

Signes fonctionnels. — Le début du rétrécissement mitral pur est généralement obscur et passe inaperçu. On a vu, à l'étiologie, que jamais on n'a constaté cette affection avant l'âge de quinze à seize ans. Cependant on apprendra souvent, par les commémoratifs, que l'enfant avait de la *gêne pour courir*, qu'elle s'essoufflait vite et avait des *palpitations*. Il y a aussi une tendance très marquée aux *épistaxis*, qui se produisent avec une abondance et une fréquence exceptionnelles. Quand les *règles* s'établissent, et elles s'établissent souvent d'une façon tardive, elles sont irrégulières et douloureuses. La jeune fille atteinte de rétrécissement mitral présente un *facies* un peu spécial. La teinte de la peau est rosée, souvent pâle, plus souvent encore franchement *chlorotique*.

L'essoufflement, les palpitations qui ont marqué le début de l'affection, pendant l'enfance, ne cessent pas à la puberté. De même il y a une tendance marquée aux hémorrhagies. Ce sont toujours les saignements de nez qui dominent, mais de plus on observera des hématuries, des métrorrhagies, des ménorrhagies, et des hématémèses répétées simulant l'ulcère rond. Il y aura également de l'amaigrissement, des sueurs, si bien que cliniquement on pourra observer deux types : le type *chlorotique* du rétrécissement mitral et le type *pseudo-tuberculeux*.

Dans le *type chlorotique*, les malades sont pâles, essoufflées, elles ont de l'aménorrhée ou de la dysménorrhée, de la dyspepsie, et sont constipées habituellement. On observe même des souffles vasculaires de la tête et du cou. A l'auscultation on entend le rythme typique : dédoublement du second bruit, avec ronflement diastolique et souffle présystolique. Chose curieuse, les bruits cardiaques morbides peuvent être intermittents, paraissant et disparaissant d'une façon irrégulière.

Il y a parfois un peu d'œdème des malléoles, de la congestion à

la base des poumons, de la cyanose des lèvres. Ces signes plus accentués peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

Le *type pseudo-tuberculeux* s'observe chez des sujets souffrant de bronchites répétées, qui se succèdent par poussées intermittentes. Il y a souvent une toux sèche, de l'oppression à la suite du plus léger exercice. Il y a des poussées de congestion pulmonaire, des foyers mobiles de râles sous-crépitants, parfois en même temps des hémoptysies, des sueurs nocturnes, ce qui fait penser à la tuberculose. D'ailleurs celle-ci existe parfois bien réellement chez les malades atteintes de rétrécissement mitral pur. Dans quelques cas les phénomènes pulmonaires revêtent l'aspect de l'asthme cardiaque. Il y a de la dyspnée d'effort se montrant seulement après un effort musculaire ou un exercice violent. Ces accès peuvent même survenir brusquement pendant la nuit.

Les femmes atteintes de rétrécissement mitral pur peuvent aussi montrer des phénomènes de dyspepsie.

Certains autres symptômes : congestion habituelle des joues, coloration violacée des lèvres et des ongles, engourdissement et refroidissement des extrémités digitales, montrent qu'il y a tendance à la stase périphérique.

Quand l'*asystolie* est imminente, c'est surtout par des phénomènes pulmonaires qu'elle s'annonce. L'oppression et la toux augmentent. La dyspnée survient au moindre effort et fatigue la malade. C'est par la base du poumon gauche que débute le plus souvent la congestion pulmonaire. Elle peut aller jusqu'à l'apoplexie. Les embolies pulmonaires ne sont pas rares; dès lors, les malades deviennent des asystoliques vulgaires, et l'affection perd son individualité clinique.

L'*embolie cérébrale* est une complication relativement fréquente du rétrécissement mitral. Déterminée par les concrétions fibrineuses des oreillettes, l'embolie se loge le plus souvent dans la sylvienne et provoque une aphasie accompagnée d'hémiplégie droite. Cet accident peut survenir de bonne heure et être suivi de longues années de survie. Le rétrécissement mitral peut persister pendant douze à quinze ans après l'embolie cérébrale, et même encore davantage, peut-être parce que le repos forcé auquel sont condamnées les hémiplégiques retarde l'aggravation de la lésion mitrale.

Diagnostic. — C'est l'auscultation du cœur qui fera faire le diagnostic du rétrécissement mitral pur. Cette affection, latente à son début, et dont l'évolution clinique est sensiblement différente de celle des autres affections valvulaires, ne se révèlera que par des signes peu nets et peu en rapport souvent avec la lésion cardiaque. Les saignements de nez répétés devront attirer l'attention du médecin,

ainsi que la tendance à l'essoufflement. Les types de pseudo-chlorose, de pseudo-tuberculose, d'asthme cardiaque que nous avons décrits en sont la preuve. Un bon signe est fourni au diagnostic par les hémorrhagies répétées, quelle que soit leur provenance. Si l'on est en présence d'une jeune femme hémiplégique et aphasique, avant d'incriminer la syphilis, il faudra ausculter le cœur. Souvent le diagnostic de l'embolie pourra être ainsi déterminé.

Quant au **pronostic**, il comporte actuellement certaines réserves. De longues rémissions avec disparition des bruits morbides du cœur ont été observées et ont fait penser que la guérison est possible, ce qui est peut-être exagéré. Dans les cas ordinaires, le rétrécissement mitral pur est une affection qui reste à peu près parfaitement compensée pendant de longues années, à la condition que des mesures d'hygiène prophylactique soient prises pour éviter toutes les causes de fatigue et de surmenage pouvant mener à l'asystolie. C'est dire que l'état social des malades, permettant ou non le repos, sera un élément capital de ce pronostic.

La grossesse peut exercer sur la marche du rétrécissement mitral une influence funeste. Souvent, en pareil cas, on observe des fausses couches, des hémorrhagies après l'accouchement. Enfin l'allaitement est encore une cause d'aggravation.

R. Wurtz.

II. — INSUFFISANCE MITRALE.

Définition. — On dit qu'il y a insuffisance mitrale toutes les fois que le sang, au moment de la systole, reflue du ventricule gauche dans l'oreillette correspondante, par l'orifice auriculo-ventriculaire gauche incomplètement fermé.

Anatomie et physiologie pathologiques. — L'oreillette gauche reçoit, dans ce cas, du sang des deux côtés à la fois : du ventricule gauche, dont la masse sanguine reflue en partie à travers la valvule insuffisante, et des veines pulmonaires, qui lui amènent le sang des poumons. Il s'ensuit toute une série de modifications secondaires : l'oreillette gauche se dilate, ses parois s'hypertrophient. Les vaisseaux de la petite circulation, veines et artères, ne tardent pas à se dilater; puis, à leur suite, les cavités droites, exactement comme dans le rétrécissement mitral. Contrairement à ce que l'on voit dans les affections aortiques, c'est, en effet, le ventricule droit qui établit la compensation. Il est donc forcé de s'hypertrophier, pour vaincre et surmonter l'augmentation de pression du sang dans

l'artère pulmonaire. Or, plus cette pression sera grande, moins le sang aura de tendance à refluer du ventricule gauche vers les cavités droites, à travers la mitrale insuffisante.

On trouvera donc à l'autopsie d'un individu atteint d'insuffisance mitrale un cœur hypertrophié. Cet organe est globuleux, au lieu d'être pointu comme dans le rétrécissement mitral. La pointe élargie, arrondie, est formée par le ventricule droit plus encore que par le ventricule gauche. L'axe du cœur tend à devenir horizontal. L'augmentation de volume porte surtout sur le ventricule droit, puis sur l'oreillette gauche. Le ventricule gauche conserve souvent les dimensions normales. Il n'est pas revenu sur lui-même, comme dans le rétrécissement mitral. Néanmoins, comme il y a hypertension due à l'hypertrophie du ventricule droit, le ventricule gauche peut être dilaté, puis hypertrophié à son tour, mais c'est surtout la dilatation qui domine.

Voici comment il faut vérifier, sur une table d'autopsie, l'existence d'une insuffisance mitrale. Après avoir enlevé le cœur, on ouvre l'oreillette gauche, et l'on y verse une certaine quantité d'eau. Celle-ci pénètre dans le ventricule sous l'action de la pesanteur. On prend alors le ventricule à pleines mains et on le presse brusquement. Si l'eau reflue dans l'oreillette au lieu de passer complètement par l'aorte, il y a insuffisance. On peut encore, après avoir enlevé le cœur, enfoncer dans le ventricule gauche la canule pointue d'une forte seringue pleine d'eau, et pousser brusquement l'injection. S'il y a insuffisance, l'eau refluera dans l'oreillette. Un long tube en caoutchouc, muni d'une effilure en verre à une de ses extrémités et d'un entonnoir à l'autre, peut remplacer la seringue. On peut enfin constater l'insuffisance (quand c'est une insuffisance par dilatation) par la mensuration. C'est le moyen le plus sûr. En comparant les chiffres que l'on aura trouvés aux chiffres normaux, on saura s'il y a, ou non, dilatation de l'orifice.

Cette insuffisance peut être causée par des lésions très diverses. Il peut y avoir des adhérences établies entre la face ventriculaire d'une des valvules, ou même des deux, et la paroi du ventricule gauche. Les valves peuvent être perforées, à la suite d'une endocardite ulcéreuse, sur une étendue plus ou moins grande. Les valves peuvent être saines, mais les cordages tendineux sont raccourcis, et la valvule, qui s'ouvre librement pour laisser passer le sang de l'oreillette dans le ventricule, ne peut se refermer entièrement lors de la systole ventriculaire. Si ces cordages sont rompus, les valves se relèvent, et se rebroussent dans l'oreillette avec le sang, quand le ventricule se contracte. Ces cas sont des plus graves et entraînent une insuffisance mitrale considérable, à laquelle les malades succombent rapi-

dement. Le relâchement des muscles papillaires, leur élongation pourraient être aussi la cause d'insuffisance.

C'est surtout le raccourcissement des cordages tendineux qui est, d'après MM. Potain et Rendu, la cause la plus commune de l'insuffisance. Ces cordages deviennent cassants, scléreux; ils s'épaississent, s'accolent et se soudent les uns aux autres. Si l'on mesure ces muscles papillaires, on voit qu'ils ont parfois perdu un centimètre de leur longueur normale. Il s'ensuit que les valvules ne peuvent se redresser suffisamment.

Nous n'insisterons pas sur les lésions, végétatives ou ulcéreuses, que portent les valvules et les piliers. Ce sont les lésions de l'endocardite chronique. Elles ont été décrites en détail page 109. Nous citerons seulement encore, comme entraînant l'insuffisance mitrale, les *anévrysmes* de cette valvule. Ce sont des poches anévrysmatiques, formant des saillies arrondies sur l'une ou l'autre face de la valvule mitrale, percées d'un trou à leur centre et remplies, le plus souvent, de caillots fibrineux. Il peut y en avoir plusieurs chez le même individu. Ces poches sont le reliquat de petits abcès développés à la suite d'une infection de l'endocarde, entre les deux lames de la mitrale, abcès qui se sont vidés, à un moment donné, dans le cœur. Ces anévrysmes valvulaires sont fort rares d'ailleurs. Il en est de même des tumeurs de la valvule, myxomes, etc. (Debove, Curtis).

La dilatation simple de l'orifice mitral peut amener son insuffisance. Il n'y a alors aucune lésion de la bicuspide. Ce point a été l'objet de nombreuses discussions. Pour certains auteurs (C. Paul), l'insuffisance mitrale pure n'existe que dans les cas où il y a dilatation du cœur. Il est admis actuellement par la majorité des auteurs, en particulier par MM. Jaccoud, Potain et Rendu, que la dilatation seule peut causer l'insuffisance. Mais ce cas doit être considéré comme rare, pour la raison suivante : toutes les fois que l'anneau ventriculaire s'élargit, les valvules dont il porte l'insertion subissent une ampliation parallèle. La valvule mitrale s'allonge alors pathologiquement, mais en effectuant un travail absolument semblable à celui qui s'accomplit physiologiquement lors de la croissance. Les valvules s'allongeant alors à mesure que leurs points d'insertion s'écartent, elles restent capables de se rejoindre lors de la systole, de sorte qu'il n'y a pas d'insuffisance. Néanmoins, lorsqu'il y a dilatation extrême du ventricule gauche, les muscles papillaires sont déviés de leur axe. Les tendons, qui sont inextensibles, deviennent trop courts et tirent les bords des deux valves en bas et en dehors. Il s'ensuit un hiatus entre ces deux valves, et une insuffisance consécutive.

Symptomatologie. — Un malade ayant subi une ou plusieurs atteintes de rhumatisme, et porteur d'une insuffisance mitrale,

éprouve, au début de son affection, des TROUBLES FONCTIONNELS divers et qui traduisent tous une tendance à la stase dans les différents viscères.

L'oppression, la *dyspnée* apparaissent les premières. Le malade s'essouffle vite; il ne peut se livrer à aucun effort soutenu, ni monter les escaliers tout d'une haleine. Il se plaint de manquer d'air. D'abord discontinue et passagère, cette dyspnée devient bientôt habituelle. Il y a également des palpitations. En revanche, les malades accusent très souvent une sensation pénible de barre à la région épigastrique. Parfois le début de la maladie s'accuse par des troubles digestifs, comme dans l'insuffisance aortique. Il y a de la dyspepsie, de la pesanteur après les repas, et une tendance invincible au sommeil. C'est à ce moment que les malades sont le plus oppressés.

Il y a également, du côté du système nerveux, des phénomènes de congestion. Les malades ont la tête lourde, parfois de la céphalalgie, de la somnolence, de la torpeur intellectuelle. D'autres fois, au contraire, ils sont impatients, d'une susceptibilité exagérée.

L'œdème des membres inférieurs est le premier symptôme un peu net qui viendra dénoter, chez les malades atteints des différents malaises que nous venons de décrire, l'existence d'une insuffisance mitrale. Il apparaît d'abord passagèrement le soir, à la suite d'une fatigue. Les malades ont de la peine à ôter leurs chaussures. Les malléoles sont seules enflées au début; cet œdème ne tarde pas à devenir permanent, puis il se généralise et s'étend à la totalité des membres inférieurs. En présence de ce signe, on devra penser à une affection cardiaque et procéder à l'examen du cœur.

SIGNES PHYSIQUES. — *Inspection.* — Les signes que fournit l'inspection ne seront accusés que dans le cas où l'insuffisance mitrale, ayant duré un certain temps, a déjà déterminé de la dilatation et de l'hypertrophie du myocarde. Dans ces cas, la région précordiale est très souvent bombée, même quand l'hypertrophie n'existe que dans le ventricule droit. La pointe bat au niveau normal, excepté dans les cas où il y a hypertrophie du ventricule gauche. Elle peut être alors fortement déviée en bas et vers la région axillaire. L'ondulation ventriculaire se propage dans ces cas avec énergie à la région précordiale.

Palpation. — Le choc du cœur se fait généralement sur une plus grande étendue qu'à l'état normal, surtout vers la droite; il dépasse quelquefois le bord droit du sternum. Souvent aussi la région épigastrique est le siège de mouvements pulsatiles.

De plus la main perçoit un *frémissement cataire systolique.* Ce phénomène ne se montre parfois que lorsque le cœur est excité, et, pour le percevoir, il faut quelquefois faire marcher le malade. Il

devient plus net lorsque le malade est couché sur le côté gauche. Il s'observe surtout vers la pointe du cœur. Les caractères de ce frémissement le différencient de celui du rétrécissement mitral. Celui-ci débute, en effet, au milieu de la diastole, continue pendant la présystole et cesse au moment du choc de la pointe. Le frémissement de l'insuffisance, au contraire, prolonge le choc de la pointe ; il est systolique et disparaît avant le claquement des sigmoïdes. C'est une vibration assez forte, souvent rude, et d'intensité tout à fait variable. Parfois au contraire il est à peine perceptible. Pour MM. Potain et Rendu, ce frémissement a la même valeur que le souffle au premier temps et à la pointe dont nous allons parler tout à l'heure.

Dans le second espace intercostal gauche, le doigt qui palpe sent souvent un *choc* bref alternant avec celui de la pointe. C'est ce que les auteurs allemands appellent le claquement sensible des valvules pulmonaires. Ce choc a été attribué au claquement exagéré des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, par suite de l'hypertrophie du ventricule droit et de l'augmentation de la pression sanguine dans l'artère pulmonaire.

Percussion. — Les signes fournis par la percussion sont variables. Généralement, la matité précordiale est très augmentée. La forme de cette matité varie suivant que l'hypertrophie porte exclusivement sur le ventricule droit ou sur les deux ventricules. Elle peut atteindre parfois 19 à 20 centimètres dans le sens longitudinal, et 15 ou 16 dans le sens transversal (Potain et Rendu).

Auscultation. — L'insuffisance mitrale détermine la production, à la pointe du cœur, d'un *souffle* présentant les caractères suivants.

Ce souffle est *systolique ;* il commence exactement avec le premier bruit du cœur; il correspond au reflux du sang à travers la valvule bicuspide insuffisante. Il est d'emblée fort et vibrant, sans renforcement aucun pendant tout le temps de sa durée. Le siège de ce souffle est principalement au niveau de la *pointe* du cœur. Ce fait peut paraître paradoxal, puisque le bruit, naissant à la base du ventricule, devrait se propager dans le sens du reflux du sang. C'est d'ailleurs ce qui se passe dans un certain nombre de cas. Skoda avait déjà remarqué que le maximum du bruit s'entendait parfois au niveau de l'orifice pulmonaire. Cela tient, ainsi que l'a démontré Naunyn, à ce que l'oreillette surmonte en grande partie l'origine de l'artère pulmonaire et peut ainsi transmettre à l'oreille le souffle produit à sa base.

On a expliqué la prédominance du souffle de l'insuffisance mitrale, à la pointe, de différentes façons : le bruit se propage en réalité dans toutes les directions et s'entend le mieux là où le ventricule se trouve le plus près de la paroi thoracique, c'est-à-dire à la pointe.

De plus, le raccourcissement des tendons amène souvent un abaissement de l'orifice mitral et le rapproche de la pointe du cœur.

Les caractères de ce souffle sont très variables. Il peut être râpeux, fort et rude, d'autres fois doux. Le bruit de *jet de vapeur* auquel on l'a comparé rend assez bien l'impression que donne à l'oreille ce souffle quand il est très intense.

Il peut être circonscrit à la pointe ou s'entendre dans toute l'étendue du cœur. Il se propage habituellement vers l'aisselle, avec plus ou moins d'intensité. On peut même l'entendre jusque dans le dos du malade, où il domine, dans certains cas, le murmure vésiculaire. C'est, d'après M. Duroziez, un excellent signe permettant de le différencier d'avec le souffle de l'insuffisance tricuspidienne, qui ne s'entendrait jamais dans le dos.

L'intensité de ce bruit de souffle est naturellement en rapport avec les conditions dans lesquelles se produit l'insuffisance. Si l'orifice est extrêmement étroit ou extrêmement dilaté, le bruit sera de faible intensité. La quantité de sang refluant du ventricule dans l'oreillette influera également sur le bruit du souffle. Si le ventricule est dilaté et se remplit largement, il y aura un bruit bien plus intense que s'il ne renferme que peu de sang. La pression sanguine influera également; plus elle sera forte, plus le souffle sera intense.

L'attitude du malade peut déterminer des changements dans l'intensité du souffle d'insuffisance mitrale (Waldenburg). Il peut n'apparaître que dans certaines attitudes, ou être notablement renforcé dès qu'on fait prendre ces attitudes au malade. La position couchée amène ainsi l'apparition du souffle, ou son renforcement. En faisant tendre au malade les bras en avant et les laissant reposer sur un appui, sans trop d'efforts, on arrive également à produire des variations dans l'intensité du souffle.

Le timbre de ce souffle est aussi variable que son intensité. Il peut être doux, piaulant, musical, ou rêche, râpeux (bruit de scie, de râpe), ou enfin en jet de vapeur.

Le souffle systolique peut manquer, mais le fait est exceptionnel.

En même temps que le souffle systolique, on constate, au troisième espace intercostal droit, un renforcement du second temps. Il est dû à l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire et traduit un claquement exagéré des sigmoïdes pulmonaires (Skoda, Jaccoud). Les autres bruits du cœur sont normaux. Enfin on constate à l'auscultation, outre les bruits pathologiques, l'irrégularité des bruits cardiaques.

L'*arythmie* est, en effet, presque constante. Apparaissant le plus souvent au début même de la maladie, elle ne manque jamais dès qu'il

y a dilatation avec hypertrophie. Elle peut affecter des caractères très variables.

Il y a souvent des faux pas du cœur, des intermittences, des irrégularités se succédant sans aucun ordre et sans aucun rythme. Il peut encore y avoir plusieurs pulsations fortes se succédant coup sur coup et finissant par une sorte d'ondulation mal caractérisée.

Ces irrégularités sont difficiles à expliquer. A certains moments le cœur se contracte à vide; d'autres fois il est considérablement distendu par le sang. De plus, la respiration joue un rôle considérable dans la production de cette arythmie. On sait, en effet, que la tension sanguine varie dans l'oreillette sous l'influence de la respiration (Marey). La coïncidence de l'inspiration ou de l'expiration avec tel ou tel moment de la révolution cardiaque permet donc d'expliquer comment l'effort du ventricule porte sur des résistances très inégales, d'où l'irrégularité des battements. Mais la loi qui régit ces irrégularités pathologiques reste encore à trouver. Le système nerveux intra-cardiaque doit jouer également un rôle dans la production de cette arythmie.

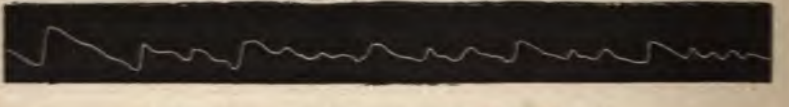


FIG. 11. — Pouls d'insuffisance mitrale (Marey).

Caractères du pouls. — Les battements de l'artère radiale traduisent naturellement les inégalités dont nous venons de parler. Ils présentent des *intermittences* et des *irrégularités* aussi diverses, aussi variables, et qui ne sont soumises à aucune règle. Le pouls est *petit*, puisque la tension sanguine est faible : il peut être parfois imperceptible. De temps en temps on perçoit un battement plus fort, puis les battements redeviennent aussi mous qu'auparavant. Si à ce moment on ausculte le cœur en même temps, on se rend bien compte de ce qui se passe : l'oreille perçoit des battements alors que le doigt ne sent rien.

Pour Eichhorst, le pouls radial (qui, d'après lui, est souvent normal) n'est pas assez caractéristique pour faire porter le diagnostic d'insuffisance mitrale. Il n'est pas, en effet, pathognomonique, mais il constitue un signe d'une grande valeur.

Le sphygmographe donne un tracé qui traduit ces différents caractères. La ligne d'ensemble est onduleuse, irrégulière. Les ondulations sont sans rapport avec les mouvements respiratoires. La ligne d'ascension est de hauteur médiocre, puisque les pulsations

ne sont jamais fortes. Le dicrotisme normal est constamment accusé par son crochet caractéristique. Enfin dans les cas avancés le tracé se réduit à une ligne presque droite, avec de faibles ondulations. Chaque pulsation est à peine marquée par une faible élevure. C'est déjà presque le pouls de l'asystolie.

Marche, durée, terminaisons. — Tels sont les principaux symptômes physiques que l'on observe chez les malades atteintes d'insuffisance mitrale. Ces malades ont un facies particulier, que l'on retrouve du reste dans les lésions complexes de l'orifice mitral aussi bien que dans l'insuffisance pure, et que l'on peut appeler le *facies mitral*. Teint cyanosé, bouffissure du visage, lèvres et extrémités digitales violacées, jugulaires saillantes, tels en sont les principaux traits. Ces traits s'exagèrent encore lorsque l'asystolie entre en scène.

La compensation dans l'insuffisance mitrale est, en effet, bien souvent de courte durée, la dilatation des cavités cardiaques survenant de bonne heure. Aussi est-il de règle qu'un malade atteint d'insuffisance mitrale ne passe jamais quelques mois sans éprouver certains troubles fonctionnels. La dyspnée, l'oppression, les palpitations le tourmentent à intervalles rapprochés. Il se plaint constamment de manquer d'air. Cette sensation n'apparaît parfois qu'après une fatigue ou pendant la nuit. Le cœur bat tumultueusement et le pouls est irrégulier avec des intermittences et des défaillances. L'œdème des jambes, d'abord limité aux malléoles, gagne la totalité des membres inférieurs. Il y a de la toux, souvent aussi des crachats d'apoplexie pulmonaire, indiquant qu'il s'est produit une stase des plus prononcées dans la circulation du poumon, et annonçant, à quelques semaines de distance, l'asystolie qui ne tarde pas à s'établir.

Mais le malade, même après les accès d'asystolie les plus graves qui l'ont mis à deux doigts de la mort, pourra revenir à une santé relative. C'est qu'en effet l'insuffisance mitrale, contrairement à ce qu'on observe dans l'insuffisance aortique, peut comporter un grand nombre d'accès d'asystolie.

La maladie se termine toujours de la même manière, par la mort succédant à une agonie douloureuse et résultant de l'asphyxie. La mort par syncope n'est cependant pas exceptionnelle, quoiqu'elle soit infiniment plus rare que dans l'insuffisance aortique.

Diagnostic. — On a pu dire avec raison que les affections du cœur, dont le signe caractéristique est un souffle systolique, sont d'un diagnostic plus difficile que celles dont un souffle diastolique constitue le principal symptôme. Les souffles diastoliques ne s'observent, en effet, que rarement en dehors des affections valvulaires. Ce sont alors des souffles diastoliques extra-cardiaques. Au contraire,

il y a un certain nombre de bruits morbides, de souffles, synchrones avec la systole cardiaque, souffles accidentels, et pouvant donner lieu à des erreurs, souvent difficiles à éviter.

Les *souffles fébriles* systoliques se différencieront d'un souffle mitral par les caractères suivants : ils sont doux, prolongés, n'ont point de rudesse. Ils vont en décroissant dans le cours de la fièvre. De plus ils ne sont pas localisés à la pointe exclusivement. On les entend sur une grande partie de la surface du cœur et parfois leur maximum est à la base.

Les *souffles anémiques* sont doux et filés, et leur maximum est également à la pointe du cœur. Parfois, cependant, leur timbre peut acquérir la rudesse du souffle mitral le mieux caractérisé. Dans ces cas, il faudra se baser sur l'absence de troubles fonctionnels de dilatation ou d'hypertrophie du cœur, sur la régularité du pouls et sur les signes de l'anémie.

Les *souffles extra-cardiaques* peuvent faire supposer l'existence d'une lésion organique du cœur. On sait que les souffles extra-cardiaques peuvent avoir une origine triple : ils peuvent naître dans la plèvre, dans le péricarde ou dans le poumon.

Lorsque la plèvre est dépolie, dans les points où elle est au voisinage du péricarde, les mouvements du cœur déterminent un bruit de frottement qui peut en imposer pour un souffle. Il est systolique en effet, mais il cesse habituellement pendant l'inspiration, qui détermine l'accolement plus intime des deux feuillets de la séreuse pulmonaire.

Certaines péricardites peuvent donner lieu à un bruit doux, superficiel, simulant assez bien un souffle. Mais ce bruit n'aura pas son maximum à la pointe du cœur. Il s'étendra sur la partie moyenne du ventricule et un peu au-dessus. De plus, il commence un peu après le premier bruit, après le claquement de la mitrale, et ne couvre pas ce premier bruit comme dans l'insuffisance. Il s'entendra aussi pendant la diastole, quoique avec moins d'intensité. Il est méso-systolique et méso-diastolique. En outre, il ne s'étend pas. Il naît et meurt sur place, tandis que le souffle mitral se propage plus ou moins loin vers l'aisselle. On n'entendra jamais ce souffle péricardique en auscultant le malade dans le dos. La compression du thorax avec le stéthoscope le rendra plus énergique.

Les souffles extra-cardiaques systoliques d'origine pulmonaire sont d'un diagnostic différentiel plus délicat. On sait qu'ils peuvent coïncider, soit avec des lésions organiques, soit avec une intégrité absolue du parenchyme pulmonaire. Dans le premier cas, ils résultent de l'ébranlement, par la systole cardiaque, de cavités remplies de liquide et d'air ; dans le second, ce sont les vésicules pulmonaires

saines qui se remplissent d'air par une sorte d'aspiration, quand vient à cesser la compression exercée sur une lame de poumon par le cœur d'une part ou un gros vaisseau de l'autre. Ces bruits sont *méso-systoliques*. Commençant au milieu de la contraction ventriculaire et se prolongeant après elle, ils s'entendent pendant l'expiration. Ils sont variables, mobiles. Les changements de position du tronc leur impriment des modifications importantes. Cependant il faut se rappeler que les souffles intra-cardiaques peuvent être, eux aussi, profondément modifiés par l'attitude des malades.

Quand le cœur bat vite, le diagnostic différentiel est des plus délicats. Quand le cœur bat lentement et que l'on peut déterminer exactement le moment où commence le souffle de la pointe, on constate qu'il commence après le premier bruit. On peut ainsi le différencier du souffle mitral. Son siège est variable. Son lieu d'élection est à gauche du sternum, au niveau du troisième espace intercostal.

Lorsqu'on est assuré que le souffle est intra-cardiaque, le diagnostic reste à faire, dans certains cas, entre un souffle mitral et un souffle tricuspidien. On y arrivera en déterminant avec soin le point où se produit ce souffle avec le maximum d'intensité. C'est ainsi qu'on pourra éliminer les souffles ictériques, d'origine mitrale d'après Gangolphe, tricuspidienne d'après M. Potain.

Il est des cas où ce diagnostic est délicat, quand le cœur bat tumultueusement et que le souffle systolique a une grande intensité. Souvent, d'ailleurs, les deux insuffisances coexistent. C'est par l'étude attentive de la façon dont les souffles se propagent que l'on arrivera à éviter toute erreur.

Pronostic. — La gravité des symptômes de l'insuffisance mitrale, dès qu'elle cesse d'être compensée, peut faire préjuger la gravité du pronostic. Néanmoins un souffle mitral est compatible avec une longue survie, surtout s'il n'y a qu'une insuffisance médiocre. L'équilibre pourra alors se maintenir pendant fort longtemps. On peut dire que le pronostic est, dans une certaine mesure, subordonné à la lésion valvulaire, aussi bien qu'à l'état du myocarde et qu'à son bon fonctionnement. Il sera d'autant plus grave que cette lésion permettra une régurgitation sanguine plus considérable du ventricule dans l'oreillette. C'est ainsi que la rupture des cordages tendineux, permettant le renversement total de la valvule, amène rapidement des accidents de la plus haute gravité. Plus l'ouverture de communication auriculo-ventriculaire sera large, plus vite apparaîtront les désordres circulatoires, amenant à brève échéance l'asystolie.

R. Wurtz.

MALADIE MITRALE (RÉTRÉCISSEMENT MITRAL AVEC INSUFFISANCE)

Le diagnostic de cette double lésion avait déjà précédé la découverte de l'auscultation. Corvisart (1811) avait montré que le frémissement communiqué à la main pouvait faire reconnaître le rétrécissement. Bertin n'admettait que le rétrécissement. Bouillaud admit l'insuffisance qui, depuis lors, prit le pas sur le rétrécissement.

Le rétrécissement et l'insuffisance mitrale sont d'ailleurs si fréquemment combinés qu'on s'est refusé pendant longtemps à admettre l'existence d'un rétrécissement non accompagné d'insuffisance.

Anatomie pathologique. — C'est l'anatomie pathologique qui va nous expliquer pourquoi ces deux lésions sont si souvent concomitantes.

Une lésion inflammatoire, portant sur les deux valves, pourra, en effet, déterminer aussi bien la coarctation que l'insuffisance de cet orifice. La nature de ces lésions a été suffisamment décrite au chapitre général pour que nous n'y revenions pas. Ce sont des épaississements, des soudures et des adhérences valvulaires, des végétations, des concrétions fibrineuses, ce sont des anévrysmes valvulaires, avec ou sans perforation des valvules.

L'orifice et la valvule sont alors transformés en un diaphragme rigide, souvent incrusté de sels calcaires avec des saillies, des mamelons verruqueux qui hérissent sa surface.

On conçoit facilement que toute néoformation endocardique faisant saillie à la surface de l'endocarde soit une cause de sténose.

Il en est de même pour les soudures des valvules, par leurs faces qui s'accolent. Les adhérences de ces valvules à la paroi ventriculaire de même que leur perforation amèneront l'insuffisance.

Nous avons déjà vu que le raccourcissement des cordages tendineux est une des causes les plus importantes de l'insuffisance mitrale. Il est souvent si considérable que l'on peut voir le bord libre des valvules s'insérer directement aux muscles papillaires ; il permet alors le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule ; mais, quand celui-ci se contracte, la valvule ne se ferme pas entièrement et laisse refluer le sang dans l'oreillette. Ce raccourcissement peut amener également le rétrécissement de la façon suivante : pendant la systole, au lieu de former un cône creux dont la partie concave regarde dans le ventricule (comme cela se passe normalement), ces deux valves forment un cône creux dont la pointe et la partie convexe regardent dans le ventricule. Au bout d'un certain temps, elles s'immobilisent dans cette position. La valvule mitrale est alors constituée par une sorte d'entonnoir, aplati d'arrière en avant, ayant un orifice à son sommet.

Cet orifice devient alors le véritable orifice auriculo-ventriculaire gauche et forme à son sommet un bec qui fait saillie dans le ventricule. La sténose est dès lors constituée.

S'il survient un travail inflammatoire sur cet orifice rétréci, s'il se produit des concrétions au voisinage de cette fente, elle perdra peu à peu sa souplesse et permettra le reflux du sang dans l'oreillette ; il y aura alors insuffisance et rétrécissement.

Dans les cas les plus marqués, on trouvera comme lésions l'aspect suivant de la valvule mitrale. Elle forme un *entonnoir rigide*, plus ou moins couvert de végétations, qui plonge dans la cavité du ventricule gauche. L'orifice de cet entonnoir est *largement béant*.

On voit en somme que les lésions d'insuffisance et de rétrécissement amenées par les mêmes causes sont déterminées par un travail pathologique, par des déformations portant au hasard sur l'une ou l'autre face des valvules ou sur les cordages tendineux, et le plus souvent sur toutes les parties avoisinantes. C'est ainsi qu'il y a dans la grande majorité des cas concomitance des deux lésions.

Les conséquences que le rétrécissement et l'insuffisance entraînent à leur suite au point de vue anatomique sont les suivantes :

a. Rétrécissement. L'oreillette gauche, éprouvant de la difficulté à se vider dans le ventricule correspondant, se dilate. Cette dilatation peut atteindre parfois des dimensions considérables. Les parois de l'oreillette sont presque toujours hypertrophiées, mais sans que l'hypertrophie du myocarde puisse arriver à surmonter l'obstacle causé par le rétrécissement. A la suite de l'oreillette gauche, tout le système dont elle est l'aboutissant, les veines pulmonaires, puis les capillaires, se dilatent.

A la longue il se produit de la dégénérescence graisseuse des vaisseaux, des anévrysmes capillaires, puis les cavités du cœur droit ne tardent pas à se dilater. Les veines caves et le système veineux périphérique sont à leur tour atteints de stase. Telles sont les conséquences mécaniques du rétrécissement.

b. Insuffisance. Dans l'insuffisance, ces conséquences sont identiques. L'oreillette gauche reçoit du sang des deux côtés à la fois : des veines pulmonaires, qui amènent le sang artérialisé du poumon, et du ventricule gauche, dont une partie de la masse sanguine reflue à travers l'orifice mitral. La dilatation de la valvule, de l'oreillette et des parties situées en amont résultera donc forcément de cette insuffisance, et l'on assistera au tableau clinique de la dilatation du ventricule droit. Ce ventricule sera dès lors obligé de s'hypertrophier pour compenser l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire. Si le ventricule droit ne s'hypertrophie point, la stase gagnera l'oreillette droite et les veines caves.

Symptomatologie. — Les SIGNES PHYSIQUES de la maladie mitrale sont en quelque sorte la combinaison de ceux des deux lésions qui la constituent. Il y aura de la *voussure* thoracique plus ou moins marquée, une *matité* étendue et transversale. La *pointe* battra plus en bas et plus en dehors qu'à l'état normal. Elle donnera à la main la sensation d'un *choc* plein et violent.

A l'auscultation on entendra les bruits morbides suivants : *souffle systolique de la pointe, dédoublement du second temps, ronflement diastolique* et *souffle présystolique*. Le schéma de Duroziez (ffout tata rroû) peut s'appliquer ici comme dans le rétrécissement mitral. Il n'en diffère que par un souffle systolique en plus.

Mais il est rare d'entendre ce type complet des bruits du cœur dans la maladie mitrale. Le dédoublement du second temps pourra passer inaperçu et l'on croira avoir affaire à l'insuffisance pure. Il peut y avoir dédoublement du premier bruit. D'autres fois le contraire arrive ; le souffle du premier temps et à la pointe ne sera pas entendu. Enfin il arrive souvent que les battements du cœur sont si tumultueux qu'il est presque impossible de déterminer exactement à quel moment de la révolution cardiaque les bruits se sont produits.

De plus l'auscultation est souvent rendue des plus difficiles par l'extrême irrégularité des bruits du cœur.

Les caractères du *pouls*, qui est faible et irrégulier, souvent intermittent, traduisent l'état du cœur et son arythmie.

On observe, de plus, sur les veines jugulaires, un *faux pouls veineux* symptomatique de l'hypertrophie de l'oreillette droite.

Ce faux pouls veineux est exactement présystolique, tandis que le pouls veineux vrai de l'insuffisance tricuspide est systolique et coïncide avec la contraction du ventricule, se maintenant pendant toute sa durée. Le phénomène du faux pouls veineux s'explique aisément. L'oreillette est hypertrophiée, elle se contracte énergiquement et tend à faire refluer une certaine quantité de sang vers le golfe de la jugulaire (voir p. 162).

SIGNES FONCTIONNELS. — La *dyspnée*, l'*oppression*, les *palpitations* sont les premiers troubles fonctionnels qui apparaissent comme dans l'insuffisance mitrale pure. Nous avons décrit ces signes, et nous n'y reviendrons pas. Le malade a le *facies* spécial que nous avons déjà étudié à propos de l'insuffisance mitrale, surtout lorsque la lésion est mal compensée, que la stase intra-pulmonaire est imminente. Il est cyanosé, les lèvres sont violettes, les traits bouffis, œdématiés. Les veines jugulaires, gonflées et animées de battements, se dessinent comme des cordons bleuâtres le long du cou. Il y a du subictère, les sclérotiques sont teintées de jaune, et l'on constate les signes de

la congestion chronique du foie qui est douloureux à la pression. Il y a même une sensation de barre à l'hypochondre droit.

On voit, en somme, que la maladie mitrale, cette combinaison si fréquente de la double lésion de la bicuspide, donne lieu à des symptômes fonctionnels que nous connaissons déjà, et qui sont ceux de l'insuffisance et du rétrécissement mitral.

Diagnostic. — Le diagnostic de la maladie mitrale ne présente pas, en général, de très grandes difficultés. On a vu à propos de l'insuffisance mitrale avec quels souffles on peut confondre le souffle systolique de la pointe. Lorsque le rétrécissement est marqué, on le diagnostiquera aisément.

Toutes les fois que l'on entendra à la valvule mitrale un bruit morbide, on devra se rappeler qu'il y a, dans l'immense majorité des cas, surtout quand le rhumatisme est le facteur étiologique en cause, concomitance de l'insuffisance et du rétrécissement. La succession des différents bruits auxquels cette double lésion donne lieu est facile à saisir, quand le cœur bat lentement. Quand le rythme est rapide et que les battements sont tumultueux, les différents temps de la révolution cardiaque sont bien difficiles parfois à reconnaître. Les souffles se confondent, et l'on en est souvent réduit à des conjectures. L'important est donc surtout de localiser les bruits morbides à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. On recherchera avec soin le maximum d'intensité du bruit anomal. Le souffle de la pointe se propageant vers l'aisselle, ou sans propagation, se différenciera du souffle de la base qui appartient aux affections aortiques et qui se propage vers les gros vaisseaux du cou.

Le malade « mitral » a, de plus, un facies bien différent de celui de l'aortique. En dehors de tout début d'asystolie, il a la face et les extrémités cyanosées, les joues et les pommettes couvertes de veinosités et violacées. L'attitude n'est pas non plus la même dans les deux affections. Le mitral est un cardiaque assis, l'aortique un cardiaque couché (Lasègue). Dans la maladie mitrale, le pouls est petit et irrégulier, il y a de la turgescence des jugulaires; enfin le malade a constamment des congestions broncho-pulmonaires.

Pronostic. — Bien qu'une assez longue survie soit compatible avec la maladie mitrale, celle-ci comporte toujours un pronostic fâcheux. En outre elle gêne beaucoup plus le patient que les lésions aortiques. L'oppression, les palpitations survenant à chaque instant entravent les occupations du malade. Les complications bronchiques ou pulmonaires, les congestions de la base le forcent à s'aliter souvent, et lui imposent la plus grande prudence à l'égard de tout travail un peu fatigant.

Mais, en revanche, malgré cette gêne constante, malgré leurs fré-

quentes attaques d'asystolie, les mitraux sont moins exposés à la mort subite, si fréquente chez les aortiques. Il n'en est pas moins vrai que des complications redoutables les menacent sans cesse. Sous l'influence de la double lésion mitrale la moindre bronchite pourra devenir très grave. La congestion, l'apoplexie pulmonaire pourront aussi terminer la scène. Des embolies pourront produire à distance des foyers de ramollissement cérébral ou des infarctus des principaux viscères. Les hémorrhagies, les hydropisies généralisées surviennent fréquemment et la mort a lieu d'ordinaire par asphyxie. C'est dire que, comparativement aux affections aortiques, la maladie mitrale comporte, au fond, un pronostic beaucoup plus sévère. Dans les premières, la vie est tolérable pendant fort longtemps, la mort peut être subite ou avoir lieu après la première attaque d'asystolie; dans la seconde, la survie est aussi longue, mais traversée par des crises répétées, pénibles, et terminée par une douloureuse agonie.

R. Wurtz.

AFFECTIONS DE L'ORIFICE TRICUSPIDIEN

RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN

Le rétrécissement tricuspidien acquis est une affection relativement rare, qui le plus souvent s'accompagne, chez l'adulte, d'autres lésions, en particulier, de rétrécissement mitral. Étudié par Duroziez, Bedford-Fenwick, A. Chauffard, il a fait l'objet d'un excellent travail de M. R. Leudet[1] (de Rouen), qui en a recueilli 117 observations.

Anatomie pathologique. — Le rétrécissement de la tricuspide peut se faire de plusieurs manières :

1° Une endocardite détermine l'adhérence et la soudure des valves de l'orifice (c'est là le cas de beaucoup le plus fréquent), ou bien elle produit directement une sténose de l'orifice;

2° L'orifice lui-même peut être obstrué, soit par des concrétions polypeuses, soit par des végétations.

Quand il y a adhérence ou soudure des valves, on observe toutes les variétés de déformations, ou d'accolement de ces valves avec la paroi du ventricule droit. Elles sont cartilagineuses, dures, épaissies, opaques, blanches, nacrées ou jaunâtres par suite de leur changement de structure. Les ulcérations sont beaucoup plus rares.

1. R. Leudet (Thèse de Paris, 1889).

Quand il y a sténose de l'orifice, celui-ci forme, dans certains cas, un anneau épais, rigide, ayant la forme d'une fente ou d'une boutonnière. Cette sténose peut d'ailleurs s'accompagner de lésions des valves elles-mêmes.

Enfin, les végétations ou concrétions polypiformes peuvent donner lieu à tous les signes du rétrécissement tricuspidien, et même à des signes, prévus par la théorie, qui manquent dans les rétrécissements par endocardite.

Les cordages tendineux et les piliers peuvent être raccourcis quand les orifices et les valvules sont touchés.

Il faut savoir que le rétrécissement tricuspidien *pur*, sans lésions des autres orifices, est très rare (11 fois sur 114 dans la statistique de Leudet). L'association des rétrécissements tricuspidien et mitral est des plus fréquentes (78 fois sur 114, Leudet); vient ensuite le rétrécissement aortique, puis le rétrécissement pulmonaire.

Étiologie. — Les mêmes causes qui provoquent les lésions valvulaires du cœur gauche déterminent le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Ce sont le rhumatisme et les maladies infectieuses. Dans un grand nombre de cas, on n'a pu invoquer aucune maladie antérieure comme cause du rétrécissement. De même que pour le rétrécissement mitral, la femme est plus souvent atteinte que l'homme.

Symptomatologie. — Signes physiques. — Les signes du rétrécissement tricuspidien sont très peu nets, et masqués le plus souvent par ceux d'un rétrécissement mitral ou d'une autre lésion valvulaire.

L'*inspection* apprend peu de chose. La *palpation* fait percevoir la sensation d'un thrill. L'impulsion cardiaque, dans certains cas, peut donner à la main la sensation d'un ressort d'acier qui se débande (Laennec, Garel). Dans ces cas le rétrécissement était dû à une tumeur valvulaire. La *percussion* donne une augmentation de la matité précordiale. On a signalé l'abaissement de l'angle hépatique du cœur.

L'*auscultation* devrait donner théoriquement un souffle présystolique à maximum xiphoïdien, et déterminé par le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule droit, à travers la tricuspide rétrécie. Néanmoins ce souffle n'a été constaté que par un très petit nombre de médecins et, quand il existait, c'est qu'au rétrécissement tricuspidien s'ajoutait une autre lésion valvulaire. Quand il s'entend, il siège au niveau du sternum, dans quelques cas, à droite du cartilage xiphoïde, à l'union des cinquième et sixième cartilages costaux.

L'examen des vaisseaux donne, d'une façon malheureusement fort inconstante, un signe de la plus haute valeur (Potain et Rendu), c'est le *battement présystolique des jugulaires*. Le choc veineux doit

précéder le battement carotidien. Parfois les jugulaires sont simplement soulevées, ondulantes.

Le pouls artériel n'a aucun caractère particulier.

Signes fonctionnels. — Les troubles ressentis par les malades atteints de rétrécissement tricuspidien n'ont rien de particulier, ni de caractéristique. Au début, on peut observer les mêmes symptômes que dans l'insuffisance mitrale (C. Paul) : essoufflement, dyspnée d'effort, palpitations. Au bout d'un certain temps, il ne tarde pas à se produire des phénomènes de stase, par le mécanisme suivant : le sang éprouve, au moment où il passe de l'oreillette dans le ventricule droit, un obstacle d'autant plus considérable que l'orifice est plus rétréci. Il s'ensuit une dilatation de l'oreillette droite, qui bientôt s'hypertrophie. La pression augmente alors dans les veines caves et diminue dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire.

Quand la stase veineuse est survenue, le malade présente fréquemment de l'*ictère*. Le foie est douloureux et sensible à la pression. Il y a de l'ascite et de l'œdème. Cet œdème s'accompagne souvent de purpura.

L'*asystolie* survient promptement, car l'oreillette droite est rapidement forcée. Elle s'accompagne d'un signe qui s'observe assez constamment dans le rétrécissement tricuspidien. C'est le changement de coloration des téguments du malade. Celui-ci devient livide, d'une pâleur allant jusqn'à la cyanose et s'étendant à tout le corps. Il y a en même temps abaissement de la température.

Diagnostic. — On peut dire que le diagnostic du rétrécissement tricuspidien est presque impossible, étant donné le peu de netteté et de stabilité des symptômes que nous venons de décrire. Aucun de ces signes n'est pathognomonique. Aussi le diagnostic n'a-t-il été fait que par des médecins déjà déroutés par un premier cas (Duroziez).

Quant au **pronostic**, il est des plus graves. Le rétrécissement tricuspidien peut être un point d'appel pour d'autres lésions. M. R. Leudet rapporte l'histoire d'une malade, atteinte d'une vieille endocardite tricuspidienne, qui mourut d'une infection puerpérale à streptocoques.

D'ailleurs, le peu de développement des parois de l'oreillette et la faible résistance qu'elle oppose à la stase veineuse amènent, au bout d'un temps assez court, une asystolie mortelle.

R. Wurtz.

INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

L'insuffisance tricuspidienne est l'aboutissant presque fatal des affections valvulaires des autres orifices du cœur. C'est, de toutes les lésions qui peuvent toucher le cœur droit, de beaucoup la plus fréquente. La valvule tricuspide, séparant le ventricule droit de l'oreillette droite, empêche le sang veineux de refluer dans celle-ci et de là dans les veines caves.

Elle commande pour ainsi dire la circulation pulmonaire; c'est dire l'importance des désordres que son fonctionnement insuffisant ou imparfait pourra déterminer.

Étiologie. Anatomie pathologique. — Les lésions que l'on peut trouver à l'autopsie d'un malade, atteint d'une insuffisance tricuspidienne manifeste, varient beaucoup suivant les causes de cette insuffisance. Si cette affection est *primitive*, c'est-à-dire congénitale ou déterminée, ce qui est fort rare, par une maladie infectieuse, par le rhumatisme, on constatera des lésions banales, analogues à celles de l'endocardite chronique des autres valvules du cœur : épaississement du bord libre des trois valves, déformation de ce bord, rétraction des cordages papillaires. Dans des cas exceptionnels, on constate, soit des ulcérations, soit même des ruptures des tendons valvulaires. Dans ces cas, il y a eu endocardite infectieuse ou ulcéreuse du cœur droit.

Quand l'affection est *secondaire*, il n'y a pas de lésions de la valvule, mais l'orifice est dilaté. Il y a d'abord distension de la zone fibreuse, comme dans l'insuffisance mitrale, puis écartement des points d'insertion des muscles papillaires. Malgré une contraction suffisante de ces cordages tendineux, la valvule est insuffisante. M. Dieulafoy a cité un cas où la distension de l'orifice fibreux était telle qu'il n'y avait plus de limites entre la cavité ventriculaire et l'infundibulum de l'artère pulmonaire.

Ces insuffisances secondaires se produisent, dans l'immense majorité des cas, à la suite d'une autre affection du cœur, à la suite d'une altération pulmonaire ou de toute autre lésion amenant un obstacle au cours du sang. Les maladies du tube digestif, les maladies des reins sont des causes rares d'insuffisance tricuspide. D'après une opinion à peu près abandonnée aujourd'hui, les souffles de la chlorose et des fièvres seraient imputables à cette lésion orificielle.

Dans le cœur, ce sont surtout les lésions mitrales, et en particulier, le rétrécissement mitral, qui pourront lui donner secondairement naissance. Le mécanisme de cette insuffisance est aisé à concevoir.

La pression sanguine, dans le rétrécissement mitral, est considérablement augmentée dans l'oreillette gauche, puis, par continuité, dans les veines pulmonaires, les capillaires et les branches de l'artère pulmonaire. Cette augmentation de pression gagne le ventricule droit, le dilate et détermine une insuffisance de la valvule auriculo-ventriculaire droite.

Indépendamment des affections cardiaques, les lésions pulmonaires, chroniques surtout, détermineront les mêmes conséquences par un mécanisme analogue. L'emphysème, l'asthme, la bronchite chronique, la dilatation des bronches, la sclérose pulmonaire et les pneumonokonioses, à un moindre degré, la tuberculose pulmonaire pourront la déterminer. On a beaucoup insisté sur les adhérences pleurales anciennes. Il est possible qu'en apportant un obstacle au bon fonctionnement de la plèvre, elles entravent quelque peu l'appel du sang dans les capillaires pulmonaires pendant l'inspiration, mais ces adhérences, sont fort communes, et sont loin d'entraîner toujours un pareil résultat.

Les valvules de la tricuspide sont d'ailleurs beaucoup plus étroites que celles de la valvule mitrale, et sont par là plus aptes à se laisser forcer par une augmentation de la pression sanguine. En somme, l'insuffisance tricuspide est un état morbide essentiellement secondaire, dû presque toujours à une rupture d'équilibre entre la pression de la petite et de la grande circulation.

Physiologie pathologique. — Les effets du fonctionnement incomplet de la valvule se développent dans l'ordre suivant : les gros vaisseaux veineux, recevant le contre-coup de l'ondée sanguine, se dilatent. La valvule de la jugulaire arrête, pendant un certain temps, le reflux du sang vers l'encéphale ; au contraire, la veine cave, de par ses dispositions anatomiques, se dilate la première. Elle y est prédisposée par l'absence de valvules à son orifice et l'adhérence de ses parois au trèfle aponévrotique du diaphragme. Aussi les premiers symptômes que l'on observera seront-ils la conséquence de cette stase veineuse. Ils se traduiront par des troubles hépatiques et des troubles de la circulation abdominale.

Symptomatologie. — C'est, en effet, par des SIGNES FONCTIONNELS, souvent très marqués, que s'accuse le début de l'insuffisance tricuspide. Facies spécial, mélange de pâleur jaunâtre et de cyanose, lèvres bleuies, violettes, teint plombé et souvent subictérique, tout indique une gêne extrême dans la circulation veineuse.

Un symptôme précoce, apparaissant beaucoup plus rapidement que dans les maladies valvulaires gauches, et avant même qu'il y ait de l'œdème des extrémités, est l'*ascite*. Elle s'accompagne de

troubles fonctionnels dans la région du foie : sensation de pesanteur à l'hypochondre droit, douleur spontanée, quelquefois même vive. En palpant la région douloureuse, on perçoit, aussi bien que par la percussion, une augmentation considérable du volume du foie. En même temps, divers troubles digestifs et intestinaux montrent qu'il y a de l'insuffisance hépatique : anorexie, dégoût des aliments, quelquefois diarrhées profuses.

Au bout d'un certain temps, l'*œdème* ne tarde pas à apparaître aux extrémités inférieures. Il peut envahir le tronc, s'accompagnant d'hydropisies, d'infiltration pleurale et d'œdème pulmonaire, amenant la *dyspnée*, comme dans les maladies mitrales.

Signes physiques. — Les symptômes que fournit l'examen du cœur dans l'insuffisance tricuspidienne sont :

1° Une augmentation, dans le sens transversal, de la *matité* précordiale, traduisant la dilatation des cavités droites ;

2° Un bruit de *souffle* qui, par son siège et ses caractères, est souvent pathognomonique de l'insuffisance tricuspide. Il a son maximum d'intensité, soit à la partie du quatrième espace intercostal gauche la plus proche du sternum, soit à la partie inférieure du sternum, un peu au-dessus de l'appendice xiphoïde. Il est *systolique*. Son timbre, variable, est tantôt rude et râpeux, mais plus souvent doux et aspiratif. Il se prolonge un peu le long du sternum, en remontant vers la base du cœur. Il s'accompagne parfois, mais rarement, d'un frémissement cataire appréciable. Le second bruit du cœur est normal. C'est donc le souffle systolique de la pointe, faisant pour ainsi dire le pendant, dans le ventricule droit, du souffle de l'insuffisance mitrale, qui constitue le signe le plus net et le plus constant de l'insuffisance tricuspide. On verra au diagnostic comment on devra différencier les souffles de la pointe.

Le *pouls* n'est point nécessairement modifié.

Il n'en est pas de même de la circulation veineuse. Elle est touchée à divers degrés. C'est surtout aux jugulaires que ces troubles peuvent être constatés par l'exploration.

Il peut y avoir de la *congestion jugulaire simple*. C'est un gonflement veineux, sans battements, caractérisé par une simple saillie des veines du cou. Si l'on comprime la veine ainsi gonflée, la partie sous-jacente reste affaissée, ce qui prouve qu'il ne se produit pas encore à cette période de régurgitation sanguine dans la veine et que la valvule qui existe dans la jugulaire externe, près de son embouchure dans la jugulaire interne, n'est pas encore forcée. Il y a simplement une déplétion insuffisante, due à l'engorgement du ventricule droit. Il peut y avoir plus : le gonflement peut être accompagné de battements et d'expansion. C'est ce qu'on appelle le *pouls*

veineux. Il ne faut pas le confondre avec les mouvements d'expansion dont sont animées les jugulaires pendant l'expiration.

Il faut aussi prendre garde de le confondre avec le soulèvement simple de la veine, produit par les battements carotidiens. Pour éliminer cette cause d'erreur, il suffit de comprimer la carotide sans toucher à la jugulaire externe : on voit alors tout battement s'arrêter.

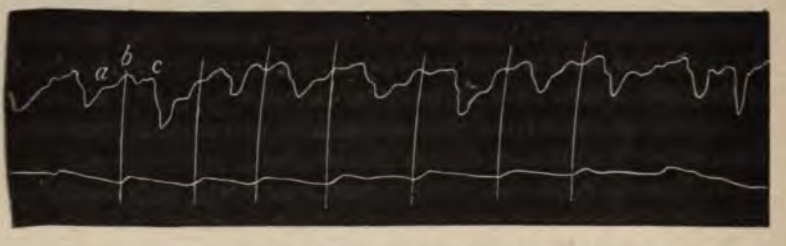


FIG. 12. — Pouls veineux vrai. Tracés simultanés de la veine jugulaire et de l'artère radiale (Potain).

Sur le tracé de la jugulaire, *a* indique la distension graduelle de la veine pendant la diastole auriculaire; *b* le soulèvement brusque, présystolique, produit par la contraction de l'oreillette; *c* l'affaissement de la veine qui ne se produit qu'après la systole ventriculaire.

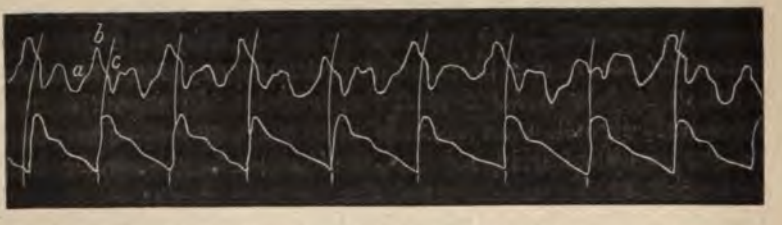


FIG. 13. — Pouls veineux faux. Tracés simultanés de la veine jugulaire et de l'artère radiale (Potain).

a comme dans la figure précédente; *b* indique le soulèvement présystolique, considérable, immédiatement suivi d'un affaissement brusque; *c* correspond au ressaut insignifiant produit par la systole ventriculaire.

Dans l'insuffisance tricuspide, on observe le *pouls veineux vrai*. Ce phénomène est produit par le reflux du sang, qui se fait du ventricule droit dans l'oreillette et de là dans les veines jugulaires lorsque les valvules veineuses sont forcées. Il se reconnaît aux caractères suivants : il est *systolique*, il augmente d'une façon notable, dans le segment inférieur du cou, quand on exerce une compression sur la veine au milieu du cou. Pour bien se rendre compte de ces battements, il faut placer un doigt sur la veine qui bat, la jugulaire externe, et la comprimer en y promenant le doigt de bas en haut. On voit alors, immédiatement, dans la partie que l'on vient ainsi de vider, l'ondée sanguine veineuse remonter de bas en haut, dans le

sens de l'ondée artérielle, et les battements se reproduire. Le pouls veineux vrai est toujours plus prononcé à droite qu'à gauche. Cela tient à ce que le tronc innominé gauche forme un coude avec la veine cave inférieure. Le tronc droit, au contraire, se continue en ligne droite avec elle.

Le pouls veineux vrai est distinct du *faux pouls veineux*[1] dû à la contraction de l'oreillette hypertrophiée. Ce dernier est *présystolique*; on l'observe dans le rétrécissement mitral (p. 154).

Sous le nom de *pouls bulbaire* ou pulsation du bulbe de la jugulaire (Bamberger), certains auteurs allemands désignent le battement systolique très marqué qui se produit à l'entrée même de la jugulaire. Il est dû à ce que, les valvules des jugulaires ne se laissant pas encore forcer, le renflement veineux situé au-dessous d'elle est fortement soulevé par l'ondée sanguine rétrograde qui le distend. Ce n'est donc que le premier degré du pouls veineux vrai.

Dans le département de la veine cave inférieure on observe, et non à un moindre degré, des phénomènes de reflux du sang veineux. Les *battements du foie*, dans l'insuffisance tricuspidienne, signalés par Sénac, Kreysig, ont été étudiés surtout par Friedreich, qui démontra, le premier, qu'ils sont constitués par une expansion du foie lui-même. Mahot, dans sa thèse (1869), a complété la démonstration.

Si l'on place la main sur la région épigastrique, au niveau de l'hypochondre droit, on perçoit des battements réguliers, systoliques et isochrones aux battements du cœur; ils ne sont que peu influencés par les mouvements respiratoires. Le maximum de ces battements a son siège au niveau du lobe gauche du foie. On a pensé tout d'abord qu'il s'agissait de mouvements communiqués au foie, de battements par transmission. Mais dans certains cas où, après avoir pratiqué une ponction de l'ascite, on peut saisir à travers la paroi le bord antérieur de la glande hépatique, on voit qu'il s'agit bien là de mouvements d'expansion du foie lui-même. Il bat à la manière d'un angiome ou d'une tumeur érectile. Chez une malade de Mahot, la sensation était si nette qu'il semblait qu'on tînt le cœur entre les doigts. Si l'on place les deux mains sur le foie, l'une en avant, l'autre en arrière, ou l'une à droite et l'autre à gauche, on sent qu'elles s'éloignent nettement à chaque systole ventriculaire. Ce fait permet de différencier nettement les battements hépatiques dus à l'insuffisance tricuspide des battements propagés de l'aorte abdominale[2].

1. Dans le faux pouls veineux, si l'on comprime la veine comme on vient de l'indiquer, il y a affaissement du segment comprimé.

2. Comme pour les battements des jugulaires, il y a un vrai et un faux pouls veineux hépatique.

Ces battements hépatiques sont d'ailleurs loin d'être toujours aussi nets. Ils peuvent être masqués par le tissu adipeux sous-cutané, et plus souvent par l'accumulation du liquide d'ascite.

Enfin, dans quelques cas, on a signalé des phénomènes de reflux analogue dans les veines éloignées, comme les crurales.

Ces trois signes : souffle systolique au bord du sternum, pouls veineux systolique et battements hépatiques, apparaissent dans l'ordre suivant : le souffle d'abord, ensuite les battements hépatiques et, plus tard, le pouls veineux vrai, précédé de la pulsation du bulbe de la jugulaire.

Ajoutons que, d'après William Pasteur, en refoulant fortement le foie, on fait saillir les jugulaires.

Marche, durée, terminaisons. — La marche de l'insuffisance tricuspide est des plus irrégulières. Il ne saurait d'ailleurs en être autrement, puisqu'elle est consécutive à une autre lésion du cœur ou des poumons. Elle apparaît d'une façon passagère, pour revenir à divers intervalles et donner lieu à une attaque d'*asystolie*. Au bout d'un temps plus ou moins long, elle s'installe d'une façon définitive et la mort survient par asphyxie ou par cachexie cardiaque.

Diagnostic. — Les trois signes cardinaux de l'insuffisance tricuspidienne, lorsqu'ils sont réunis, ne peuvent laisser place à aucun doute. Mais il faut savoir que le diagnostic de cette affection présente parfois de réelles difficultés, soit qu'il manque un ou deux de ces signes, soit que leur interprétation même puisse induire en erreur. Le souffle systolique, malgré sa localisation au niveau de l'appendice xiphoïde, peut être souvent rapporté à la valvule mitrale, d'autant que souvent le souffle mitral peut retentir assez loin, du côté droit. Pour M. Duroziez, une façon certaine de ne point confondre ces deux souffles consiste à ausculter le cœur dans le dos du malade. Si le souffle systolique s'entend avec plus de netteté qu'en avant, on peut affirmer que c'est la valvule mitrale qui est insuffisante. Il est d'ailleurs des cas très fréquents où il y a coexistence des deux insuffisances; on conçoit qu'il soit alors bien difficile de rapporter à chaque valvule ce qui lui revient dans la production des bruits de souffle que l'on perçoit à l'auscultation.

En somme, dans les cas ordinaires, consécutifs aux maladies du cœur ou du poumon, ce seront les signes fonctionnels qui donneront l'éveil; ce seront les stases, l'œdème, les congestions viscérales passives qui mettront sur la voie du diagnostic. Dans les cas rares où l'insuffisance tricuspide est consécutive aux affections du tube digestif, des reins et du foie, à la chlorose, ce seront les signes physiques qui attireront les premiers l'attention du médecin.

Nous avons assez insisté, en décrivant les symptômes, sur le dia-

gnostic du pouls veineux vrai. Le gonflement simple des jugulaires, leur gonflement avec battements, leur soulèvement par l'artère carotide sont les signes qui peuvent faire méconnaître le pouls veineux vrai de l'insuffisance tricuspidienne, ou peuvent même, plus souvent, faire croire à cette affection alors qu'elle n'existe pas. Ce sont surtout les battements provoqués par les pulsations des carotides, battements systoliques comme ceux du pouls veineux, qui peuvent donner lieu à une erreur. Nous avons indiqué comment on pouvait l'éviter, en comprimant l'artère seule.

Enfin les battements hépatiques eux-mêmes peuvent être pris, soit pour des battements épigastriques dus à la pulsation du cœur, soit pour des mouvements communiqués au foie par l'aorte abdominale, atteinte ou non d'anévrysme. Dans le premier cas, le battement communiqué par le lobe gauche du foie ne s'accompagne jamais d'un mouvement d'expansion. Dans le second, la palpation à l'aide des deux mains rendra de bons services. Il faut néanmoins savoir que, dans les cas d'angiome du foie ou de soulèvement en masse de l'organe, on peut être fort embarrassé.

Pronostic. — De même que pour la marche de l'insuffisance tricuspide, on peut dire que rien n'est plus variable que son pronostic. Il dépend avant tout de la cause première de l'insuffisance du cœur droit. Chez des malades atteints de rétrécissement mitral et déjà surmenés, présentant les signes les plus nets de l'insuffisance tricuspide, le repos et un traitement approprié peuvent amener, en peu de temps, une guérison parfaite. Ce retour à la santé peut se produire nombre de fois chez le même malade. Toutefois, s'il s'est soigné depuis longtemps, s'il se ménage, et qu'alors, malgré ces précautions, on voie apparaître les premiers signes de l'insuffisance tricuspide, le pronostic prendra une haute gravité, car, si le cœur n'obéit plus à la médication, les stases, les congestions viscérales passives et l'œdème encéphalique terminal emporteront bientôt le malade.

R. Wurtz.

AFFECTIONS DE L'ORIFICE PULMONAIRE

RÉTRÉCISSEMENT PULMONAIRE

De tous les orifices du cœur, l'orifice pulmonaire est le moins fréquemment touché. Dans les cas où le cœur gauche et l'aorte sont le siège de lésions profondes et étendues, le cœur droit et l'artère pulmonaire à son origine sont indemnes. Cela tient peut-être au fait suivant : la grande

majorité des lésions orificielles est de nature infectieuse et succède à l'invasion, dans le torrent circulatoire, de germes pathogènes qui semblent se localiser sur l'endocarde du cœur gauche et y déterminent des altérations. Les conditions dans lesquelles se trouve le cœur droit, rempli d'un sang non oxygéné et chargé de déchets qui vont être brûlés en partie dans le poumon, sont probablement défavorables au développement de ces germes à l'intérieur du cœur et sur les parois de l'orifice de l'artère pulmonaire. Quoi qu'il en soit, l'orifice pulmonaire, en dehors des lésions congénitales, est très rarement atteint, ainsi qu'il résulte des travaux de MM. Const. Paul, Solmon et Vimont[1]. Il est, au contraire, très fréquemment frappé chez le fœtus ; le rétrécissement est la lésion valvulaire *congénitale* qu'on rencontre le plus communément. Son histoire sera faite avec celle des autres affections congénitales du cœur (page 205).

Anatomie pathologique. — Les lésions qui constituent le rétrécissement pulmonaire *acquis* ont un siège variable. A ce point de vue, le rétrécissement peut être *préartériel*, c'est-à-dire localisé à l'infundibulum du ventricule droit, ou bien *orificiel*, ou enfin *sus-orificiel*.

A. *Rétrécissement orificiel.* — Les lésions ne diffèrent en rien de celles du rétrécissement aortique, au point de vue anatomo-pathologique. Les valvules sigmoïdes pulmonaires sont épaissies, indurées. Elles ont perdu leur élasticité, portant ainsi les traces d'une inflammation ancienne. Souvent soudées ensemble par la partie de leur bord qui avoisine le plus la base, elles rétrécissent le calibre de l'artère à tel point que le petit doigt y passe à peine. Comme conséquences, ces lésions amènent la dilatation et l'*hypertrophie* du ventricule droit. Le cœur prend alors une forme spéciale, analogue à celle qu'il a dans le rétrécissement aortique, mais avec cette différence qu'ici c'est le ventricule gauche qui est caché derrière le ventricule droit, hypertrophié et globuleux. Le cœur gauche et l'aorte sont atrophiés et diminués de volume. L'artère pulmonaire, fait paradoxal, est dilatée *en aval* de l'orifice. Ses parois sont amincies. Cette dilatation, d'après M. C. Paul, tiendrait à ce que le sang noir n'est plus chassé dans l'artère avec une force suffisante. Cette stase entraînerait la perte de la contractilité et de l'élasticité du vaisseau.

B. *Rétrécissement de l'infundibulum.* — Beaucoup plus rare que le précédent, il résulte, le plus souvent, d'une cicatrice due à une endo-myocardite droite, siégeant au-dessous des valvules sigmoïdes, au niveau de l'infundibulum. Cette cicatrice peut, dans certains cas, donner à l'infundibulum une forme de *sablier*.

1. C. Paul (*Gaz. hebdom.*, 1871 ; — *Soc. méd. des hôpitaux*, 1871). — Solmon (Thèse de Paris, 1872). — Vimont (Thèse de Paris, 1882).

C. Le *rétrécissement sus-orificiel* est une rareté pathologique. Il porte alors sur le tronc ou sur l'une des branches de l'artère pulmonaire, ou bien sur les deux à la fois (C. Paul, Tomasi Crudeli).

Étiologie. — Elle est des plus obscures. Le rhumatisme n'a été signalé que dans un petit nombre de cas. On sait combien les endocardites infectieuses droites sont peu communes ; l'étude bactériologique de ces endocardites donnerait seule des notions étiologiques plus précises que celles que l'on possède. Les organismes pathogènes de ces endocardites sont vraisemblablement anaérobies, ou tout au moins anaérobies facultatifs (aérobies et anaérobies).

Le traumatisme et l'alcoolisme (Solmon) semblent devoir jouer un certain rôle dans l'étiologie du rétrécissement pulmonaire de l'adulte.

Symptomatologie. — Signes physiques. — *Inspection.* — Il peut y avoir de la voussure précordiale, mais le fait est moins constant que dans le rétrécissement congénital. Cette voussure est surtout marquée à droite, puisqu'elle est causée par la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit.

Palpation. — Il existe presque toujours un *frémissement cataire*, systolique, siégeant au niveau du deuxième espace intercostal gauche, mais pouvant aussi s'étendre à la région précordiale. Il est parfois si intense qu'on peut le percevoir dans le dos. Le choc de la pointe est affaibli.

Percussion. — On constate une augmentation de la matité, à droite.

Auscultation. — Un *souffle systolique de la base*, ayant son maximum le long du bord du sternum, dans le second espace intercostal gauche, constitue le signe le plus caractéristique du rétrécissement pulmonaire. Ce souffle a les caractères suivants : il est rude et intense, parfois à timbre sifflant ou musical. Il se propage vers la clavicule gauche en suivant une direction presque verticale. Il s'entend souvent aussi le long des vaisseaux (carotide et sous-clavière), surtout du côté gauche. C'est une sensation acoustique propagée.

Rétrécissement préartériel. — Quand la sténose siège, non plus au niveau des valvules, mais au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, les signes fournis à l'examen du malade sont à peu près les mêmes, à une exception près : le bruit de souffle s'entend, comme précédemment, à gauche du sternum, mais un peu plus bas, dans le troisième espace intercostal (C. Paul).

Le pouls est régulier et n'offre aucun caractère anomal.

Signes fonctionnels. — Les symptômes fonctionnels sont peu nets. Un caractère important, quoique négatif, est l'*absence de cyanose* (C. Paul). Il n'y a pas non plus de troubles veineux marqués, il y

a peu d'œdème, même quand la maladie est à un stade avancé. MM. Potain et Rendu ont signalé une sensation de refroidissement dont se plaindraient les malades, et que l'on observe d'une façon constante dans le rétrécissement congénital.

Il n'y a pas de facies spécial. Les malades sont d'ailleurs moins sujets à la dyspnée d'effort que les autres cardiaques. On n'observe pas non plus les tendances à l'asphyxie et aux accès de suffocation qui sont de règle dans les rétrécissements congénitaux.

Marche, durée, terminaisons. — La terminaison par la *phtisie*, qui est très fréquente dans le rétrécissement pulmonaire acquis, donne à la marche de cette affection une physionomie à part, au milieu des autres lésions valvulaires. La stase veineuse, l'asphyxie et les hydropisies multiples ne s'observent pas en effet; il y a de la tendance aux hémorrhagies et principalement aux hémoptysies. Ces symptômes, rapportés souvent à la lésion cardiaque, relèvent de l'envahissement du poumon par le bacille tuberculeux.

La phtisie survient au bout d'un certain temps seulement, après que la lésion est confirmée (d'un an à sept ans, d'après M. C. Paul). Les deux poumons se prennent aussi souvent l'un que l'autre. La lésion est, en effet, fréquemment symétrique. Les formes de tuberculose observées à la suite du rétrécissement pulmonaire n'ont rien de spécial.

Dans les cas où cette phtisie guérit ou bien reste stationnaire, le rétrécissement pulmonaire acquis se termine par *asystolie*, comme les autres lésions valvulaires.

Diagnostic. — C'est avec un souffle de rétrécissement aortique[1] qu'on pourra confondre le plus aisément le souffle du rétrécissement pulmonaire acquis; ce diagnostic est rendu plus difficile par ce fait que le rétrécissement pulmonaire acquis est *très rare*, et que la localisation exacte du bruit maximum du souffle n'est pas toujours facile, au lit du malade. On se basera, pour faire le diagnostic, sur les caractères que nous avons décrits à ce souffle, sur ses modes de propagation, sur l'absence de modifications du pouls et sur le bon état de santé du malade. On se rappellera que les troubles pulmonaires sont peu accusés dans le rétrécissement aortique; par contre, l'œdème des jambes survient souvent à une certaine période de cette affection, ce qui est rare dans le rétrécissement pulmonaire. Une fois que la localisation du bruit de souffle aura été faite avec

1. Les souffles systoliques de la pointe, en particulier celui de l'insuffisance mitrale, ont un siège qui permettra moins aisément de les confondre avec celui du rétrécissement pulmonaire.

précision, l'absence de cyanose, l'âge du malade, son facies, qui est normal, ainsi que les commémoratifs, feront éliminer le rétrécissement congénital.

R. WURTZ.

INSUFFISANCE PULMONAIRE

L'insuffisance acquise des valvules sigmoïdes pulmonaires est une des plus rares parmi les affections valvulaires du cœur. Un certain nombre d'observations ont été rapportées dans une revue de Klob, dans la thèse de M. Vimont et dans deux récents mémoires de M. Dupré et de M. Barié [1].

Anatomie et physiologie pathologiques. — C'est l'endocardite valvulaire qui est la cause habituelle de l'insuffisance. On observe alors, soit des végétations, soit des ulcérations ou des anévrysmes valvulaires. Les valvules peuvent être détruites par le processus ulcéreux. On a même signalé des ruptures des sigmoïdes à la suite d'un effort. L'*état fenêtré* ou *criblé* de Bizot, qu'on observe dans certains cas sur les valvules sigmoïdes pulmonaires, n'est pas pour tous les auteurs une cause d'insuffisance (Bamberger).

L'insuffisance pulmonaire *pure* est d'une excessive rareté. Dans la moitié des cas environ, elle s'accompagne de rétrécissement. Le tronc de l'artère pulmonaire est souvent *dilaté*. Pour M. Gouraud, il y aurait une insuffisance par dilatation simple de l'anneau, dans les lésions chroniques du poumon. Cette opinion n'est pas encore admise d'une façon générale.

Les changements que l'insuffisance pulmonaire détermine dans le ventricule droit sont les mêmes que ceux que l'insuffisance aortique détermine dans le ventricule gauche. A la suite du reflux du sang dans le ventricule droit, celui-ci s'hypertrophie. L'artère pulmonaire et ses branches se dilatent également.

Symptomatologie. — *Signes physiques.* — On observe les signes de la dilatation du ventricule droit. La pointe est entraînée en dehors de la ligne mamillaire quand la partie droite du cœur, très augmentée de volume, donne à cet organe une position horizontale. On voit quelquefois des battements dans le deuxième espace intercostal gauche, quand il y a dilatation de l'artère pulmonaire. On a noté également la régurgitation sanguine dans les jugulaires. Dans

1. KLOB (*Medicinische Jahrbücher*, Wien, Bd. II, 1861). — VIMONT (Thèse de Paris, 1882). — DUPRÉ (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1889, p. 145 et 193). — BARIÉ (*Arch. gén. de médecine*, juin, juillet, août 1891, t. I, p. 650; t. II, p. 31 et 183).

le deuxième espace intercostal gauche, la palpation donnera à la main la sensation d'un frémissement cataire, d'un véritable thrill diastolique. Par la percussion, on constatera de l'augmentation de la matité cardiaque.

En auscultant le cœur, on entend, dans le deuxième espace intercostal gauche, un souffle diastolique. Ce souffle s'entend encore vers la moitié du sternum, mais disparaît à la pointe. Il présente de grandes variétés de timbre. Il y a souvent un double souffle par suite du rétrécissement concomitant, mais le souffle systolique peut exister sans sténose orificielle (Eichhorst). Ce souffle diastolique peut se propager dans les vaisseaux cervicaux (Van Dusch).

Le pouls est petit, régulier, sans ampleur; il n'est pas bondissant.

Signes fonctionnels. — La dyspnée, au début de l'affection, semble jouer un rôle prépondérant. Les signes fonctionnels sont toutefois assez peu marqués pour que l'affection soit restée souvent méconnue. Il y a parfois des palpitations, plus souvent de la toux. A une période avancée, le tableau clinique est celui de toutes les cardiopathies. La marche est parfois rapide; c'est celle de l'endocardite infectieuse. Plus fréquemment elle est lente; les malades sont alors emportés, soit par la tuberculose ou une embolie pulmonaire, soit par une affection aiguë du poumon.

Étiologie. — L'âge et le sexe semblent ne jouer aucun rôle dans l'étiologie du rétrécissement pulmonaire acquis. Le rhumatisme et le traumatisme (Bamberger) sont les causes les mieux établies. L'infection puerpérale, la scarlatine, la rougeole, seraient, d'après M. Barié, des causes discutables.

Diagnostic. — Il est des plus difficiles, vu la rareté de l'affection. Elle a été le plus souvent méconnue du vivant du malade, et prise pour un anévrysme de la crosse de l'aorte, ou surtout pour une insuffisance aortique. La péricardite sèche a été aussi une cause d'erreur. Enfin, les souffles diastoliques extra-cardiaques pourront parfois prêter à la confusion.

R. Wurtz.

AFFECTIONS VALVULAIRES MULTIPLES

Ainsi qu'on l'a vu au chapitre de la *Maladie mitrale*, la coexistence de l'insuffisance et du rétrécissement est la règle à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Le même fait s'observe aussi, mais à un moindre degré, à l'orifice aortique. Enfin, outre ces lésions complexes n même orifice, on peut, dans des cas qui sont assez fréquents,

rencontrer plusieurs affections valvulaires siégeant simultanément en des orifices différents.

Il n'est pas rare, en effet, qu'une lésion de l'orifice aortique coexiste avec une lésion mitrale. C'est dans le cœur gauche que s'observent surtout ces lésions multiples. Dans une statistique de Chambers portant sur 355 cas, la double lésion aortique et mitrale a été constatée 121 fois. Nous avons déjà signalé le *rétrécissement sous-aortique* dont le développement est lié à l'altération de la bicuspide. La combinaison du rétrécissement mitral et de l'insuffisance aortique est fréquente (Duroziez). Cette coexistence n'offre aucune difficulté d'interprétation, si l'on se rappelle les rapports étroits de la valvule mitrale avec l'orifice aortique, et les nombreuses communications lymphatiques qui existeraient à ce niveau, d'après M. Sappey. En outre l'endocardite peut d'emblée frapper simultanément plusieurs orifices, ou bien le rhumatisme les atteint dans des attaques successives. Sous le nom de « grande lésion rhumatismale du cœur », M. Duroziez comprend les cas où tous les orifices sont atteints. « A voir ces malades, on a l'idée d'une grosse hypertrophie sans lésion des valvules. »

La combinaison de deux lésions orificielles peut être simplement le résultat d'une cause mécanique. Tel est le mode pathogénique de l'insuffisance tricuspidienne développée à la suite d'une lésion mitrale. Tel est encore celui de l'insuffisance mitrale qui est parfois consécutive au rétrécissement aortique, et qui a pour cause l'élongation subie par les muscles papillaires en raison de l'ampliation exagérée du ventricule gauche.

Toutes les combinaisons sont possibles, tant au point de vue du siège des lésions sur les divers orifices que sous le rapport de leur nature (rétrécissement ou insuffisance).

Ces lésions multiples sont souvent des plus délicates à diagnostiquer. On les constate plus fréquemment à l'autopsie qu'au lit du malade.

Un certain nombre d'auteurs soutiennent que, parmi toutes les combinaisons possibles de lésions valvulaires, quelques-unes contribuent à diminuer la gravité du pronostic attaché à chacune des lésions composantes. La vérité est que presque toutes ces associations ont une influence défavorable.

Le rétrécissement aortique combiné à l'insuffisance mitrale constitue sans nul doute une fâcheuse aggravation de cette dernière lésion, car la quantité de sang qui arrive dans le système artériel, diminuée déjà par le fait de l'insuffisance mitrale, sera encore diminuée par le rétrécissement aortique.

Il y a beaucoup de réserves à faire sur l'action favorable, admise par certains auteurs, de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral combinés. Théoriquement, cette assertion est peut-être exacte,

si l'on n'envisage que les phénomènes d'hydro-dynamique; mais il n'en est pas moins vrai que les malades sont exposés aux complications de ces deux lésions et que le rétrécissement mitral en pareil cas s'accompagne, tôt ou tard, d'une insuffisance qui viendra compromettre l'équilibre circulatoire. Ici, en somme, comme dans toute l'histoire des affections valvulaires, c'est l'état général des malades, ce sont les troubles fonctionnels, les altérations des organes et en particulier celles du cœur, qui régissent le pronostic, bien plus que les lésions valvulaires elles-mêmes et les actions mécaniques qui en résultent.

R. Wurtz.

MARCHE ET COMPLICATIONS DES AFFECTIONS VALVULAIRES

Marche. — S'il est possible de voir une lésion valvulaire se développer brusquement et prendre d'emblée sa forme définitive, comme dans les cas de rupture subite des valves ou des tendons, ou se constituer au cours d'une endocardite aiguë et demeurer après la convalescence, il est de règle que la maladie ne se révèle par aucun signe pendant des mois ou même pendant des années après la disparition de l'affection qui a déterminé la lésion initiale de l'endocarde. Nous avons vu qu'il se faisait alors un travail lent et insidieux de rétraction inodulaire, aboutissant à une déformation, qui rend la valvule impropre à sa fonction. Mais alors même que la lésion est définitivement constituée, la maladie n'en passe pas moins par des phases successives que commandent d'abord les modifications mécaniques subies par le cœur, puis les altérations anatomiques qui frappent sa musculature. L'évolution clinique de toute affection valvulaire chronique passe donc par une série de périodes que nous allons énumérer.

1° Période latente de déformation valvulaire (la lésion se développe, les symptômes physiques et fonctionnels font défaut). — Un malade a été atteint d'une attaque de rhumatisme articulaire accompagné ou non des signes d'une endocardite aiguë. La convalescence survient; la guérison des arthropathies est complète, le cœur semble intact. Il s'écoule ainsi un long intervalle de temps, pendant lequel l'endocardite chronique se développe inaperçue.

2° Période de compensation (la lésion est constituée, mais l'hypertrophie cardiaque suffit à y obvier; on ne constate que des signes physiques). — L'affection si longtemps ignorée se révèle un jour par

hasard; parfois c'est une trouvaille d'auscultation; dans d'autres cas ce sont des troubles insignifiants et passagers, un essoufflement anormal succédant à une fatigue habituellement bien supportée, des digestions difficiles, un peu de constriction précordiale, qui conduisent à l'examen du cœur. On est alors fort surpris de constater les signes physiques indéniables d'une lésion valvulaire, qui a si peu de retentissement sur l'état général.

3° Période de dilatation (le cœur se laisse dilater, l'hypertrophie ne suffit plus à assurer la compensation; les signes fonctionnels s'ajoutent aux signes physiques). — La période de compensation dure plus ou moins longtemps, suivant le siège de la lésion valvulaire et suivant l'état d'intégrité du muscle cardiaque et des organes dont les altérations peuvent gêner sa fonction. Mais le cœur finit toujours par faiblir, l'oppression devient habituelle, l'œdème se montre aux malléoles, puis envahit les membres inférieurs, les signes des congestions viscérales apparaissent. Tous ces troubles fonctionnels sont plus ou moins marqués; ils ne surviennent d'abord qu'à l'occasion de fatigues ou d'émotions vives; le repos et le calme suffisent à les atténuer ou à les faire disparaître.

4° Période d'asystolie (le myocarde faiblit; la dilatation du cœur et la stase veineuse augmentent progressivement). — L'affection aboutit ainsi à la cachexie cardiaque et à l'asystolie. Cette période terminale sera décrite plus loin en détail. En général l'asystolie est d'abord intermittente; les premières attaques sont justiciables d'une thérapeutique bien menée; mais, lorsque le cœur ne réagit plus, surviennent les accidents ultimes qui emportent le cardiaque. Telle est en effet la terminaison la plus habituelle des affections valvulaires, à condition qu'une complication imprévue, une embolie cérébrale ou pulmonaire, une syncope ou une rupture du cœur ne soient venues interrompre brusquement le cours de la maladie, ou à moins qu'une maladie intercurrente n'ait avancé la terminaison fatale. On a cependant cité des cas très exceptionnels dans lesquels une lésion valvulaire se maintenait à la période de compensation et restait indéfiniment virtuelle (Parrot) ou même pouvait complètement disparaître (Potain et Rendu).

La *durée* des affections valvulaires est en général assez longue. Elle dépend en grande partie du siège de la lésion, mais aussi de l'état antérieur du malade. Chez les sujets débilités la compensation s'établit mal, la dilatation du cœur est rapide, la mort peut survenir au bout de quelques semaines ou de quelques mois. L'état du myocarde joue un rôle capital dans la marche de l'affection, qui se trouve considérablement abrégée lorsque le muscle cardiaque est dégénéré, chez les vieillards et les alcooliques par exemple. L'évolution com-

plète de la maladie se fait le plus souvent en plusieurs années, sans qu'on puisse fixer de limites bien précises, le malade se trouvant toujours à la merci de quelque complication pouvant l'emporter subitement ou en quelques jours. C'est dans les affections aortiques qu'on a noté la plus longue survie; on peut voir l'insuffisance aortique durer vingt-cinq ans et même davantage.

Chez les enfants, les affections valvulaires présentent quelques caractères spéciaux. Tout d'abord les signes physiques fournis par l'examen du cœur paraissent plus nets que chez l'adulte à cause des rapports intimes du cœur avec la paroi thoracique; les bruits sont plus près de l'oreille, la paroi est mince, elle n'est pas encore épaissie par le tissu adipeux; il n'y a pas de lame de poumon emphysémateux interposée entre elle et le muscle cardiaque. On voit parfois, à titre d'exception, la maladie évoluer plus rapidement que chez l'adulte et se terminer par la mort en quelques mois; il est au contraire de règle qu'il s'établisse une compensation suffisante pour permettre à l'enfant de conserver une excellente santé pendant de longues années, les signes fonctionnels ne se montrant que dans l'adolescence et même plus tard; on a vu même les symptômes physiques de l'affection valvulaire disparaître et le petit malade guérir. Les lésions valvulaires ne retentissent que très tardivement sur les viscères; tout se borne en général à quelques palpitations, à un peu d'essoufflement à la suite d'efforts prolongés; quelquefois la stase veineuse ne se manifeste que par un certain degré de congestion hépatique. L'anasarque, la cachexie cardiaque, l'asystolie ne se montrent guère qu'aux périodes ultimes de la maladie; et même encore avec des accidents pareils voit-on quelquefois la santé des malades se relever et présenter une amélioration durable.

Complications. — Il est un certain nombre de complications des affections valvulaires qui appartiennent en propre au SYSTÈME CIRCULATOIRE. Nous n'insisterons pas sur les dégénérescences de la fibre cardiaque qui sont une conséquence nécessaire de la maladie et qui, en faisant partie intégrante, ne peuvent être considérées comme complication. Nous ne ferons que signaler la *myocardite sclé-reuse*, fréquente surtout chez les vieillards, et des accidents exceptionnels, tels que l'*anévrysme* ou la *rupture du cœur;* ces affections comportent des descriptions particulières.

Il existe parfois au cours des affections valvulaires des *thromboses cardiaques*, qui souvent restent latentes et ne se révèlent qu'à l'autopsie; mais elles peuvent encore entraîner la mort subite en venant obturer un orifice, ou bien se manifester par des vertiges, des lipothymies, de l'oppression; si l'on ausculte alors le cœur, on est frappé de l'irrégularité et de la faiblesse des battements, qui semblent éloi-

gnés et s'assourdissent. Enfin ces thrombus se fragmentent fréquemment, se détachent et produisent des *embolies* qui, suivant leur point de départ, s'arrêtent dans l'artère pulmonaire ou sont lancées dans le système artériel périphérique. Dans le premier cas, les embolies produisent des infarctus et de l'apoplexie pulmonaire; cette complication se rencontre surtout dans le rétrécissement mitral. Lorsque le caillot part du cœur gauche, il peut aller déterminer des accidents aux points les plus éloignés du système artériel général.

Tantôt ces embolies se manifestent par des symptômes très nets et très caractéristiques (embolie cérébrale, embolie dans les artères des membres, embolie rétinienne); tantôt elles passent inaperçues ou ne donnent lieu qu'à des troubles sans valeur diagnostique spéciale (embolies des reins, de la rate, du foie, des artères mésentériques).

L'embolie cérébrale se traduit presque toujours par une attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie droite avec aphasie; cette localisation des lésions dépend de la direction de la carotide gauche, dans laquelle l'embolus s'engage plus aisément que dans la carotide droite. C'est une complication fréquente du rétrécissement mitral (Duroziez).

L'embolie des artères des membres est moins fréquente que l'embolie cérébrale. Elle s'annonce brusquement par de la douleur dans le membre atteint, qui ne tarde pas à se refroidir et à s'engourdir. L'artère oblitérée cesse de battre et, s'il ne s'établit une circulation collatérale suffisante, le membre se gangrène au-dessous de l'embolus.

Les embolies rétiniennes sont très rares; elles sont caractérisées par une cécité subite, et la nature de la lésion est facilement révélée par l'ophtalmoscope.

La symptomatologie des embolies rénales ou spléniques est essentiellement diffuse. On les constate beaucoup plus souvent à l'autopsie que pendant la vie. Le seul signe qui ait quelque valeur est la douleur survenant brusquement au niveau de l'organe où s'est produite l'embolie.

Il est exceptionnel qu'un caillot vienne oblitérer les artères mésentériques ou hépatiques. Dans le premier cas, la mort succède très rapidement à des signes péritonitiques; dans le second, on constate des symptômes très analogues à ceux de l'ictère grave (Eichhorst).

Il peut encore se produire des thromboses dans les gros troncs veineux, mais la *phlegmatia alba dolens* ne complique pas souvent les affections valvulaires du cœur.

Les COMPLICATIONS HÉPATIQUES et RÉNALES, congestions et scléroses, seront étudiées en détail à propos des maladies de ces organes.

La fréquence des COMPLICATIONS PULMONAIRES chez les cardiaques modifie considérablement l'évolution des affections valvulaires et en

aggrave le pronostic, par suite de leur retentissement fatal sur le cœur droit. La dyspnée, qui est un trouble fonctionnel habituel des lésions d'orifice, peut dans certains cas prendre une intensité très grande et se présenter sous forme d'accès, qui simulent assez bien l'asthme nerveux : de là le nom d'*asthme cardiaque* que l'on a donné à ces accidents. Mais ici l'orthopnée est moins prononcée, l'inspiration plus courte, l'expiration plus faible et moins sifflante que dans l'asthme vrai; celui-ci ne s'accompagne de catarrhe pulmonaire que d'une façon transitoire, tandis que ce catarrhe est permanent et bien plus marqué dans le pseudo-asthme des cardiaques. Cependant l'asthme vrai peut dans quelques cas accompagner les lésions valvulaires du cœur, et la coexistence des deux affections a été notée particulièrement dans l'insuffisance aortique. On a aussi parfois signalé le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, mais à la période ultime de l'asystolie seulement.

Les complications pulmonaires qu'on rencontre le plus souvent chez les cardiaques sont celles qui procèdent de la stase veineuse, *congestions passives*, *œdème* du poumon, aboutissant à la longue à l'induration et à la *sclérose* pulmonaire. La congestion peut dans certains cas devenir active et aller jusqu'à l'hémoptysie. Une autre conséquence de ces états congestifs répétés et finissant par être permanents, c'est de préparer merveilleusement le terrain aux *infections bronchiques* et *pulmonaires*, qui évoluent alors d'une façon bâtarde sans éveiller de symptômes généraux en rapport avec l'étendue des lésions. Ce sont des bronchites à répétition, des broncho-pneumonies, des pneumonies, des gangrènes, des pleurésies, qui n'aboutissent pas à la résolution et constituent souvent les accidents ultimes de la maladie. Nous avons déjà vu que la *tuberculose* pulmonaire pouvait dans certaines conditions compliquer les affections valvulaires.

Complications cérébrales. — On peut encore rencontrer à titre de complication des lésions cérébrales en foyer, qui souvent interrompent brusquement le cours de la maladie. Nous avons déjà signalé la fréquence de l'embolie cérébrale. On observe encore le *ramollissement cérébral* consécutif à une thrombose, soit que des lésions vasculaires coïncident avec des lésions cardiaques, soit que la coagulation soit la conséquence du ralentissement du cours du sang. Au commencement du siècle, on attribuait une importance considérable aux lésions cardiaques dans l'étiologie de l'*hémorrhagie cérébrale*. M. Charcot, dans 55 cas d'hémorrhagie cérébrale, a trouvé 22 fois de l'hypertrophie cardiaque, compliquée deux fois seulement de lésions valvulaires. On voit que le rôle étiologique de celles-ci paraît très accessoire. On rapporte cependant quelques exemples de rupture d'anévrysmes sacciformes de la base du cerveau chez des aortiques

et des mitraux. On a encore noté assez fréquemment l'existence d'*abcès cérébraux* chez les cardiaques.

Sous l'influence de la stase veineuse ou de l'ischémie artérielle, suivant le siège de la lésion valvulaire, surviennent des troubles cérébraux que nous avons déjà signalés. Lorsque aux modifications de la circulation encéphalique se joignent de l'*œdème cérébral* et des altérations du sang en rapport avec l'excès d'acide carbonique et même l'intoxication urémique, on observe parfois une série d'accidents, qui se rencontrent surtout chez des sujets prédisposés par leur hérédité nerveuse, par des intoxications chroniques comme l'alcoolisme, ou par un traumatisme crânien antérieur.

Tout d'abord les affections cardiaques favorisent le développement de certaines *névroses*, telles que la neurasthénie, l'hystérie, l'épilepsie, et, lorsque des lésions valvulaires surviennent chez des aliénés, elles hâtent les progrès de la démence et lui impriment une forme lypémaniaque. Mais ce n'est pas tout; si elles déterminent parfois de la torpeur, de l'affaiblissement intellectuel, de la tristesse, elles peuvent aussi créer la folie de toutes pièces.

La *folie cardiaque*, qui survient surtout chez les mitraux, même en dehors de l'asystolie, se caractérise par un délire mélancolique souvent lié à des conceptions délirantes ou à des idées de persécution. Ces idées délirantes peuvent pousser les malades à l'homicide ou au suicide. Lorsque l'asystolie est avancée, se produisent des hallucinations visuelles, presque toujours nocturnes, parfois des symptômes d'excitation cérébrale (manie ou délire vésanique) ou au contraire des signes de dépression (délire mélancolique, torpeur, hébétude) précédant le coma final (Legrand du Saulle). Tels sont les rapports qui existent entre les affections cardiaques et l'aliénation mentale. On a prétendu qu'elles prédisposaient aux *vésanies*, à la paralysie générale (Marcé). Mais, si certaines statistiques sont favorables à cette affirmation, il n'en manque pas de contradictoires. D'ailleurs, l'âge des aliénés, la fréquence de l'intoxication alcoolique chez eux, suffit à expliquer la coexistence possible de la maladie mentale et de l'affection cardiaque, sans qu'il soit nécessaire d'établir un rapport de cause à effet entre elles. Il est bon de rappeler aussi qu'on constate chez les aliénés, pendant la période d'excitation, des souffles temporaires (Griesinger) qui sont peut-être d'origine extra-cardiaque.

Les COMPLICATIONS CUTANÉES sont la conséquence fréquente de la distension exagérée des téguments par l'infiltration œdémateuse. L'enveloppe cutanée éclate et il s'y produit des éraillures qui ouvrent la porte aux infections et donnent lieu à des pustules d'*ecthyma*, des *lymphangites*, des *érysipèles* ou des *plaques de sphacèle*. A la période

de cachexie cardiaque, la moindre érosion peut être le point de départ d'une *gangrène* humide à extension rapide, qui emporte les malades en quelques jours.

Nous ne pouvons terminer cet aperçu général sans rappeler l'influence désastreuse de la GROSSESSE sur les affections valvulaires. L'évolution de celles-ci se trouve considérablement activée par le surcroît de travail du cœur et par la stase veineuse qui dérive du développement de l'utérus gravide. Les cardiaques succombent fréquemment pendant le travail, soit par mort subite, soit en quelques heures, consécutivement à une attaque d'asystolie aiguë.

H. BOURGES.

ASYSTOLIE

Définition. — Le mot *asystolie* a été créé par Beau pour désigner un état pathologique grave prenant sa source dans un affaiblissement de la systole cardiaque. Pour Beau, cet état constituait un syndrome clinique spécial, propre aux maladies du cœur, en particulier aux lésions valvulaires de cet organe, et caractérisé par les phénomènes suivants : affaiblissement de la contraction du muscle cardiaque, cyanose des extrémités, hydropisies et œdèmes multiples; l'asystolie, ayant une marche paroxystique et procédant par attaques successives, se termine, au bout d'un temps plus ou moins long, par la mort.

La conception de Beau a été depuis élargie, et, quoique les traits de la description du syndrome que nous venons d'esquisser n'aient point été modifiés, on s'accorde actuellement à reconnaître, ainsi que le lecteur le verra plus loin, qu'en outre de la dilatation du cœur et des orifices valvulaires, un grand nombre d'affections autres que celles du muscle cardiaque peuvent créer l'état d'asystolie.

On sait notamment que la déchéance du système vasculaire périphérique peut intervenir dans la production de ce syndrome. Aussi l'asystolie doit-elle être considérée comme une asthénie cardio-vasculaire (Rigal).

Description. — Le *facies* d'un malade atteint d'asystolie est caractéristique. Son attitude est celle d'un individu qui vient de fournir une longue course et qui est hors d'haleine. Il est assis, les jambes pendantes, les mains arc-boutées sur les cuisses. Le visage est violacé, comme injecté d'une teinte vineuse, qui s'accuse surtout

aux pommettes, aux paupières, aux ailes du nez et aux lèvres, et qui est due à la réplétion des veinules saillantes et variqueuses. L'œil est brillant, humide et exprime l'anxiété. Les conjonctives sont subictériques ; les paupières, œdématiées et demi-transparentes. Les narines sont dilatées ; les grosses veines du cou font saillie ; elles sont gonflées, flexueuses et animées d'une ondulation, d'un frémissement constant. Il y a de l'anasarque généralisée, mais surtout de l'œdème des membres inférieurs.

L'abdomen est distendu par un épanchement ascitique.

L'examen de la circulation donne lieu aux constatations suivantes : la palpation du *cœur* montre que la pointe est abaissée : on sent souvent les battements à l'épigastre ; le choc est diminué d'intensité. La percussion révèle une augmentation de la matité, étendue surtout à droite. Due à une dilatation, cette matité précordiale peut présenter de grandes variations dans un laps de temps très court. L'auscultation ne fait entendre que des bruits affaiblis et désordonnés. On peut observer tout d'abord des modifications des bruits normaux. La succession des phénomènes se fait alors de la façon suivante : affaiblissement du premier bruit, puis disparition de ce bruit et affaiblissement du second bruit.

Souvent un murmure sourd et doux (*murmure asystolique* de Parrot) ne tarde pas à remplacer ces deux bruits. Il a peu de retentissement dans le voisinage, se propageant de bas en haut et de gauche à droite. Enfin on peut ne plus entendre aucun bruit. Les bruits anomaux que l'on pourra percevoir sont liés à la cause même de l'asystolie, le souffle tricuspidien en particulier. M. Cuffer a montré que la dilatation, avant l'asystolie, se traduit par un bruit de galop qui peut avoir trois modalités : 1° bruit de galop diastolique gauche, avec éloignement du deuxième bruit ; 2° bruit de galop diastolique droit (asystolie d'origine abdominale) ; 3° bruit de galop mésosystolique. C'est un bruit surajouté occupant le petit silence.

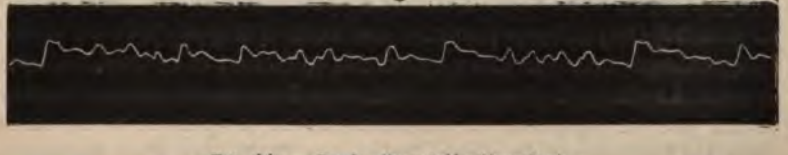


Fig. 14. — Pouls d'asystolie (Azoulay).

Le *pouls* est petit, intermittent, irrégulier ; il y a souvent de fausses intermittences. Il peut être filiforme, et alors au sphygmographe on aura un tracé représenté par une ligne horizontale à peine ondulée.

On observera, au cou, un pouls veineux vrai, systolique.

Les signes fonctionnels de l'appareil circulatoire sont peu marqués; il y a des palpitations, de l'arythmie, que le malade perçoit fort bien, une sensation de constriction à la partie gauche du thorax, et même des douleurs lancinantes se propageant dans le dos et dans le membre supérieur.

L'examen du *thorax* permet de constater des râles de congestion passive et d'œdème pulmonaire. Le catarrhe et la congestion bronchiques s'observent également, ainsi que des hémorrhagies, sous forme de crachats d'apoplexie pulmonaire. Les plèvres sont souvent remplies de liquide. Cet hydrothorax, ainsi que ces différentes lésions des bronches et des poumons, donnent lieu à une dyspnée, à une anhélation intense, qui constitue le symptôme dominant du tableau de l'asystolie.

Les *organes abdominaux* sont également touchés. Le *foie* est le siège d'une congestion passive qui se traduit par de la pesanteur à l'hypochondre, souvent même par des douleurs très vives. Le malade est subictérique. On peut observer des battements hépatiques, systoliques, qui peuvent soulever le foie et sont surtout accentués vers le côté gauche. La rate est parfois grosse (infarctus). Du côté de l'estomac et de l'intestin, le malade se plaint de *troubles digestifs* (souvent dus à la congestion du foie). Il y a fréquemment des diarrhées séreuses, des hémorrhoïdes, quelquefois des hémorrhagies intestinales. Le péritoine est distendu par de l'*ascite*. La congestion du *rein* se manifeste par des urines rares, denses, d'un rouge foncé, se troublant par le refroidissement, laissant déposer de l'acide urique et des urates en grande quantité. Elles sont ordinairement albumineuses.

De la céphalalgie, des étourdissements et des vertiges, souvent du délire, des troubles de la vue et de l'ouïe marquent la participation du *système nerveux* à ce syndrome.

Marche. — Ces signes réunis n'existent pas à chaque attaque d'asystolie; en effet, avant d'arriver à l'état confirmé que nous venons de décrire, l'asystolique parcourt une série d'étapes, plus ou moins longues, marquées par une aggravation constante et se terminant par la mort. Au début, il n'y a, sous l'influence d'une cause souvent banale, qu'un peu de dyspnée, de l'affaiblissement et quelque irrégularité dans les battements du cœur. Puis, sous l'influence d'un traitement approprié, le malade revient à la santé, mais seulement pour un temps. Les *accès* se reproduisent, leur fréquence et leur gravité augmentent, puis la *mort* arrive, soit par syncope (ce qui est la terminaison la plus heureuse pour le malade), soit par une asphyxie lente et très pénible. La *syncope* survient souvent à l'occasion d'un

mouvement brusque, d'une projection du tronc en avant, lorsque le malade, qui étouffe, se dresse brusquement sur son séant.

Dans les cas beaucoup plus fréquents où la mort survient par *asphyxie*, on voit s'exagérer les symptômes de l'accès d'asystolie ; le pouls devient filiforme, les extrémités se refroidissent, deviennent violettes. Le visage est cyanosé. Les yeux font saillie hors des orbites et sont couverts de larmes, les paupières et les ailes du nez sont violacées ; la peau du corps est recouverte d'une sueur froide et le malade meurt étouffé, au milieu d'une angoisse extrême.

Le tableau de l'asystolie, tel que nous l'avons décrit, serait incomplet si l'on n'y ajoutait quelques détails sur le début et la marche de cet état morbide.

L'asystolie peut débuter par des phénomènes quelconques, se manifestant par des troubles portant à la fois sur différents viscères, sans prédominance notable sur aucun d'eux. Il est cependant des cas, rares il est vrai, mais intéressants à connaître, où les signes de l'asystolie se localisent pour ainsi dire sur un organe. L'asystolie peut débuter par le foie, surtout chez les alcooliques. Le malade fait alors, suivant l'expression de M. Hanot, « son asystolie dans le foie ». Elle s'annonce dans ces cas par des troubles hépatiques, des douleurs à l'hypochondre, du subictère, de l'ascite, etc.

Elle peut débuter par le cerveau. Dans ces cas, dès que les contractions du cœur sont insuffisantes, et que la circulation cérébrale n'est pas suffisamment assurée, on observe des phénomènes cérébraux : troubles de la vue, de l'ouïe, vertiges, éblouissements et même un véritable délire. Il y a en effet des individus qui ont une susceptibilité cérébrale particulière, et chez lesquels la moindre perturbation dans l'irrigation de l'encéphale amène des troubles intellectuels ou mentaux.

L'asystolie peut débuter par le rein ; il y aura alors une diminution des urines et de légers troubles urinaires, de l'albuminurie. Enfin les phénomènes pulmonaires (congestion, dyspnée) peuvent dans certains cas ouvrir la scène.

La marche de l'asystolie est paroxystique. Elle survient par accès, généralement de plus en plus graves. Elle peut se terminer brusquement, par une syncope ; quelquefois, par *cachexie cardiaque*. Cet état particulier, décrit pour la première fois par Andral, et pendant lequel les individus qui en sont atteints sont en asystolie chronique, si l'on peut s'exprimer ainsi, se termine rapidement par le marasme et la mort. Dyspnée, suffusions séreuses multiples, albuminurie abondante, aspect cachectique, tel en est le tableau abrégé. La digitale n'a plus alors aucune influence sur le cœur. Certains malades sortent d'une attaque d'asystolie, mais restent cachectiques

et sont dès lors perdus à brève échéance. Lorsque l'attaque doit au contraire cesser, sa fin s'annonce le plus souvent par de la polyurie, indice certain du retour à un état meilleur.

Formes. — On vient de voir que l'asystolie pouvait débuter par des signes différents, suivant que tel ou tel organe était touché le premier. D'autre part la prédominance des symptômes, portant sur tel ou tel viscère, donne lieu à des formes variées.

Formes pulmonaires : Elles peuvent être *dyspnéiques*, la dyspnée étant continue ou paroxystique, ou *hémoptoïques*. Les formes dyspnéiques sont très fréquentes. Elles simulent parfois des accès d'asthme nocturne. La forme hémoptoïque se manifeste par des stases pulmonaires ou par des embolies. La maladie mitrale est la principale cause de ces hémorrhagies pulmonaires, qui surviennent à la suite d'excès, de fatigues ou d'efforts. Il peut y avoir alors une hémorrhagie abondante, soudaine, foudroyante, suivie d'une mort rapide par asphyxie ou par syncope. Plus souvent, les hémorrhagies se répètent plusieurs fois par jour (10 à 100 grammes, Grisolle). Il y a des crachats rosés ou rouge foncé, noirâtres, ocreux, à odeur d'ail. Ces hémorrhagies sont continues, persistantes; elles diminuent progressivement d'abondance.

Forme hydropique : L'œdème qui peut être un des premiers symptômes, débutant par les malléoles, s'accroît en intensité et en étendue et aboutit à l'épanchement dans les cavités séreuses.

La *forme rénale* de l'asystolie (rein cardiaque) a donné lieu à de nombreuses discussions. Traube nie la néphrite due aux maladies du cœur. Bergson, Bamberger l'admettent, et M. Lecorché fait du rein cardiaque une néphrite interstitielle. Les symptômes sont dans ce cas les suivants : urines abondantes, claires, pâles, peu denses, albumineuses avec cylindres colloïdes. L'urémie est la terminaison la plus fréquente de cette forme.

La *forme hépathique* a été signalée plus haut.

Formes cérébrales : Dues à la congestion passive de l'encéphale, ces formes peuvent s'accompagner de phénomènes d'excitation aussi bien que de phénomènes de dépression. Les symptômes prédominants seront alors le délire ou le coma.

Étiologie. — Ce sont les lésions valvulaires qui sont le point de départ, de beaucoup le plus fréquent, des attaques d'asystolie. De ces lésions valvulaires Beau faisait la cause essentielle du symptôme asystolie. Nous avons déjà dit que depuis Beau la conception de l'asystolie a été élargie, et il est démontré maintenant qu'elle peut apparaître en dehors de toute lésion d'orifice.

Résultant du *défaut de contraction utile* du cœur, l'asystolie reconnaît deux grands ordres de causes :

A. Dans le premier, l'obstacle siège dans le cœur lui-même.

B. Dans le second, l'obstacle siège en dehors du cœur.

A. Causes cardiaques. — *Maladies du cœur droit.* — L'insuffisance tricuspidienne est une cause fréquente d'asystolie rapide. Elle est, dans la majorité des cas, purement mécanique et due à la dilatation du cœur droit. L'insuffisance et le rétrécissement pulmonaires sont trop rares pour mériter ici autre chose qu'une simple mention.

Maladies du cœur gauche. — Le rétrécissement mitral donne lieu à une asystolie généralement rapide. La maladie mitrale est une des causes les plus fréquentes d'attaques d'asystolie. Le rétrécissement aortique est la lésion la plus longtemps tolérée; de même que dans l'insuffisance, l'asystolie y est moins fréquente que dans les maladies mitrales.

Elle s'observe souvent dans les *lésions congénitales*, la cyanose.

Les lésions valvulaires ne sont pas la cause primordiale de l'asystolie. Elles la déterminent en provoquant l'affaiblissement du myocarde.

Les *péricardites* peuvent se compliquer d'asystolie; celle-ci s'observe fréquemment dans la symphyse cardiaque.

Les dégénérescences du myocarde, les myocardites des pyrexies aiguës, la dégénérescence graisseuse, l'hypertrophie scléreuse se compliquent également d'asystolie. Les poisons du cœur, la digitale, à dose trop élevée ou trop longtemps prolongée, peuvent la provoquer.

B. Causes extra-cardiaques. — Toutes les *maladies du poumon* capables d'entraver la circulation dans les capillaires pulmonaires, pourront se terminer par asystolie.

Dans les maladies chroniques nous citerons : l'emphysème, la bronchite chronique, la dilatation des bronches, les pneumonies chroniques, la sclérose du poumon; dans les maladies aiguës : la pneumonie (Friedreich, Duroziez, Grisolle) et les asphyxies pulmonaires (croup, laryngite striduleuse, asthme et coqueluche). La pleurésie aiguë et surtout la pleurésie chronique peuvent donner lieu à des accès d'asystolie. Il en est de même de l'adénopathie trachéo-bronchique. Chez les bossus, les déformations thoraciques, amenant une gêne du fonctionnement du cœur et du poumon, entraînent une gravité exceptionnelle du pronostic des affections pulmonaires intercurrentes, en raison de la facilité avec laquelle se produit l'asystolie.

Appareil circulatoire. — L'artério-sclérose généralisée qui s'accompagne de sclérose du cœur donne lieu, chez les vieux athéromateux, à des attaques d'asystolie. On peut encore l'observer dans l'anévrysme de l'aorte.

Appareil urinaire. — Les néphrites chroniques sont une cause fréquente d'asystolie (cachexie hydro-cardiaque de Lecorché). L'asys-

tolie ne s'observe pas dans les néphrites aiguës. Les calculs et les tumeurs du rein peuvent aussi la provoquer.

Affections abdominales. — Les lésions du foie et surtout les affections du foie avec ictère, notamment la *lithiase biliaire*, provoquant la dilatation du cœur droit, détermineront l'asystolie : M. Potain a montré qu'elle pouvait s'observer également dans certaines affections chroniques de l'estomac (cancer, dilatation) ainsi qu'à la suite de violentes coliques intestinales.

Affections utéro-ovariennes. — Les femmes atteintes de fibromyomes volumineux deviennent parfois asystoliques. L'influence de la ménopause, qu'on a invoquée dans certains cas d'asystolie, est douteuse. Il y a dans ces observations une artério-sclérose généralisée, dont on ne saurait négliger l'importance étiologique.

Citons encore les asystolies *nerveuses*, que l'on observe dans la maladie de Basedow (Debove), dans la tachycardie paroxystique essentielle, et les asystolies dites essentielles, ou aiguës, qui éclatent à la suite des *efforts* musculaires considérables, d'une marche forcée. Il y a alors excès de tension veineuse et dilatation tricuspidienne passagère. C'est le *cœur forcé* de Beau. Enfin certaines opérations, le traumatisme, l'étranglement herniaire (Trélat, Berger) et les hémorrhagies (Verneuil) peuvent se compliquer d'asystolie.

Physiologie pathologique. — Il faut maintenant expliquer comment des facteurs aussi divers peuvent amener un syndrome clinique presque toujours semblable à lui-même, ayant une marche toujours à peu près identique et une terminaison fatale.

Quand l'asystolie survient chez des malades dont le myocarde est primitivement lésé, la pathogénie de l'accès d'asystolie s'explique aisément et sans qu'il soit besoin d'y insister. Tous les symptômes, tous les troubles que l'on observe tiennent au fonctionnement défectueux du muscle cardiaque : irrigation insuffisante du système artériel; déplétion insuffisante du système veineux.

Mais, dans les cas où le cœur n'est touché que secondairement, le mécanisme de l'asystolie est, sinon moins aisé à concevoir, du moins un peu plus complexe.

Lorsque l'asystolie se développe, par exemple, consécutivement à une lésion du poumon, voici comment les choses se passent : l'entrée de l'air dans les bronches et surtout dans les alvéoles pulmonaires étant plus ou moins gênée par les produits inflammatoires (mucosités, etc.) qui y sont contenus, l'appel du sang dans le ventricule droit, pendant l'inspiration, est considérablement retardé. De plus il y a, dans le poumon, une diminution plus ou moins grande du champ de l'hématose, par le fait même de la présence des lésions pulmonaires et de la destruction des capillaires du poumon.

Pour ces deux ordres de raisons la petite circulation est donc plus ou moins compromise, et c'est pour remédier à cette irrigation insuffisante du poumon que le ventricule droit, se contractant plus énergiquement, s'hypertrophie et s'élargit. Le défaut de résistance des capillaires du système veineux, et la rigidité des vaisseaux artériels, conséquence de la sclérose, expliquent de même l'hypertrophie, puis la dilatation des orifices du ventricule gauche.

Quant aux asystolies succédant à des lésions de viscères abdominaux, de l'estomac, de l'intestin ou même de l'utérus, elles sont plus difficiles à interpréter, une action mécanique ne pouvant être invoquée, comme dans les exemples que nous venons de citer. C'est probablement un phénomène d'ordre réflexe, prenant son origine dans les filets du sympathique des organes lésés primitivement, gagnant le bulbe et revenant par la moelle et par le pneumogastrique au cœur.

Quoi qu'il en soit de cette théorie, c'est toujours à une cause mécanique qu'on peut ramener les accidents de l'asystolie, que le cœur ait été, ou non, primitivement touché. Quel que soit leur point de départ, foie, rein, estomac, utérus, ces cardiopathies réflexes sont dues à une augmentation de la tension vasculaire du poumon. Cette augmentation est attribuée : 1° au pneumogastrique, par M. Potain; 2° au grand sympathique (Fr. Franck, Morel, Arloing). Il y aurait une excitation du sympathique abdominal gagnant le bulbe et revenant par la moelle et les filets sympathiques qui naissent du premier ganglion thoracique; l'asystolie est donc bien, ainsi que le veut M. Rigal, une *asthénie cardio-vasculaire*.

Certains poisons peuvent également être incriminés dans la genèse d'accidents asystoliques du genre de ceux que l'on voit, par exemple, survenir si rapidement dans certaines myocardites infectieuses. Les toxines agissent alors, soit directement sur le cœur par l'intermédiaire du système nerveux intra-cardiaque, soit sur l'origine bulbaire des nerfs cardiaques, comme le fait, l'acide carbonique.

Anatomie pathologique. — Les lésions des différents *viscères*, celles du foie cardiaque, du rein cardiaque, la congestion passive du poumon, ont été déjà suffisamment indiquées dans le chapitre consacré aux affections valvulaires en général, pour que nous n'y revenions pas.

Le *cœur*, le muscle cardiaque, cause première de tous les désordres, est atteint, dans l'asystolie, de lésions qui donnent la clef et l'explication des autres lésions viscérales. En effet, chez tout asystolique, les fibres musculaires du cœur sont fatalement altérées soit primitivement, soit secondairement, à la suite d'une lésion val-

vulaire, d'une lésion endocardique des orifices, ou d'une lésion plus éloignée, moins directement en rapport avec le cœur. La dégénérescence du muscle cardiaque est constante dans l'asystolie, dont elle est la cause véritable. De même qu'à la congestion pulmonaire correspondent la dyspnée et les étouffements, à la congestion hépatique les douleurs et la tension dans l'hypochondre droit, à la congestion du rein les troubles urinaires, de même on doit rapporter les troubles fonctionnels du cœur, dans l'asystolie, aux altérations du myocarde.

Décrire les lésions du muscle cardiaque dans l'asystolie, ce serait faire l'histoire anatomo-pathologique des myocardites en général, aussi bien de celles qui sont produites par un obstacle siégeant en dehors du cœur (lésions pulmonaires, etc.), que de celles qui prennent leur cause dans une altération primitive de cet organe (lésions valvulaires, maladies infectieuses, etc.). Au point de vue macroscopique c'est un cœur hypertrophié, aux cavités dilatées. Il est plein de caillots cruoriques, dit caillots asystoliques.

Au point de vue histologique nous mentionnerons seulement une lésion assez spéciale : c'est la disparition des traits scalariformes d'Eberth. Cette dissolution du ciment intercellulaire, d'après MM. Landouzy et Renaut, amène la dislocation de la fibre, dont les anastomoses ont été rompues et comme dessoudées par résorption du ciment unitif. M. Renaut (de Lyon) a de plus signalé, dans les cœurs d'asystoliques, des granulations pigmentaires, siégeant dans la fibre elle-même et dans l'interstice des faisceaux primitifs. Ces granulations, disposées en lignes parallèles à l'axe des fibres, se distinguent des granulations graisseuses en ce qu'elles ne se colorent pas par l'acide osmique.

Quelle que soit la cause de l'asystolie, c'est donc une altération du myocarde qui en est l'aboutissant et le facteur essentiel.

Mais cette altération, si elle est une cause nécessaire, n'est pas une cause strictement suffisante de l'asystolie. Il faut qu'il s'y ajoute autre chose ; d'après M. Potain, on doit encore invoquer, dans un certain nombre de cas, l'état de la circulation périphérique. On a en effet constaté des cas d'asystolie chez des malades dont le cœur se contractait encore avec une énergie suffisante. Quoi qu'il en soit, l'autopsie d'un individu mort asystolique montre toujours des traces indéniables d'une lésion du cœur, et les valvules sont touchées dans la grande majorité des cas.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'asystolie est en général assez facile. On pourrait confondre cet état avec l'anasarque survenant dans le mal de Bright, ou avec une cirrhose du foie, dans laquelle l'œdème, les hydropisies, l'état cachectique pourraient donner lieu à

une confusion. L'examen du cœur, dans la plupart des cas, sera d'un précieux secours. La marche de l'œdème cardiaque, débutant par les extrémités des membres inférieurs et envahissant progressivement le tronc, le différenciera de l'œdème dû à la cirrhose et débutant par l'ascite. Dans le mal de Bright, le début de l'œdème est souvent plus diffus et moins localisé que dans les maladies du cœur. De plus, cet œdème est souvent mobile. L'examen des urines pourra aussi aider à faire ce diagnostic différentiel. Il est néanmoins souvent assez délicat, le mal de Bright s'accompagnant de lésions du cœur; alors le diagnostic de la cause première de l'asystolie reste en suspens.

Mentionnons encore une erreur qu'on pourrait faire à la rigueur, entre l'asystolie et une attaque d'asthme. Les symptômes ont une grande ressemblance, mais ils sont éphémères dans l'asthme et cessent avec l'attaque. Pour faire le diagnostic de la cause d'une asystolie, si l'on ne peut ausculter le cœur, on devra donner les médicaments cardiaques; au bout de quelque temps, s'il n'y a pas d'amélioration, c'est que le myocarde est touché.

Pronostic. — Le pronostic de l'asystolie est variable suivant les lésions qui l'ont amenée. Dans les lésions valvulaires, il est très différent, suivant que tel ou tel orifice est atteint. Les lésions mitrales donnent lieu à des attaques d'asystolie fréquentes, *à répétition*, et guérissant un bon nombre de fois.

L'asystolie chez les aortiques est au contraire fort grave; elle est le plus souvent définitive et amène rapidement la mort. Les asystolies dues aux myocardites sont également graves, vu la dégénérescence des fibres du cœur. Leur pronostic n'est cependant pas toujours fatal à brève échéance.

L'état des urines, chez un asystolique, a une valeur pronostique assez grande. Sont-elles rares, foncées, albumineuses, il faut réserver le pronostic. En effet, le retour à la santé s'annonce en général par une crise urinaire. C'est souvent le premier signe favorable que l'on observe.

R. Wurtz.

TRAITEMENT DES AFFECTIONS VALVULAIRES

Les affections valvulaires du cœur présentent une résistance toute spéciale aux procédés thérapeutiques; elles évoluent trop souvent

d'une manière presque fatale vers l'asystolie, dont le médecin peut cependant reculer le terme. Une condition est nécessaire : connaître de bonne heure la lésion et la traiter dès qu'on la connaît. C'est pour cela qu'il est si important de faire le diagnostic de l'affection valvulaire d'après les signes observés au cœur même, avant l'apparition des troubles fonctionnels.

A ce moment le traitement sera diététique et hygiénique; il aura souvent beaucoup d'effet. Lorsqu'on sera obligé de s'adresser à la médication pharmaceutique, on aura encore une puissance réelle, mais celle-ci s'épuisera trop vite, jusqu'au jour où l'intervention sera vaine devant les progrès de l'asystolie.

Les affections valvulaires du cœur passent par trois phases successives : dans une première période, dite de début, leur diagnostic se confond avec celui de l'endocardite aiguë qui, comme on l'a vu, offre souvent de grandes difficultés, de telle sorte qu'il est rare de voir se constituer sous ses yeux et de toutes pièces l'affection valvulaire qui évoluera ultérieurement. D'ordinaire, en effet, la lésion chronique du cœur ne se manifeste au médecin que lorsqu'elle est parvenue à sa seconde phase, période d'état ou de compensation; cette période est longue et n'est souvent traversée que par de légers accidents, sans importance apparente, mais qui doivent attirer l'attention et parfois déjà commander l'intervention thérapeutique. La troisième phase enfin est celle des accidents dits asystoliques, que ceux-ci soient localisés dans un ou plusieurs organes ou qu'ils soient généralisés.

Nous étudierons ici successivement à ces trois phases de leur évolution ce que comporte le traitement des affections valvulaires.

I. Période de début. — Lorsqu'on voit survenir, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu ou de toute autre maladie infectieuse, des complications endocardiques, même sans qu'il y ait encore de localisation bien nette, il faut porter toute son attention de ce côté et ne pas se fier à la disparition des autres symptômes morbides pour cesser définitivement toute médication.

Chez ces malades, le repos au lit doit être prescrit beaucoup plus longtemps que d'ordinaire, jusqu'à ce que l'auscultation ne révèle plus aucune altération des bruits du cœur, jusqu'à ce que ceux-ci aient repris leur netteté accoutumée. Cette recommandation est d'autant plus nécessaire actuellement que les diverses médications employées, notamment le salicylate de soude dans le cours du rhumatisme articulaire, abrègent souvent la durée de la maladie et font croire au malade que tout accident morbide a disparu.

Dans ces mêmes cas, le régime diététique doit être plus spécia-

lement surveillé, et l'alimentation lactée, exclusive d'abord, partielle ensuite, demande à être continuée plus longtemps que d'ordinaire.

La médication thérapeutique se borne à l'application de la méthode révulsive, sous forme de ventouses sèches ou scarifiées sur la région précordiale, répétées deux fois par semaine, puis ultérieurement sous forme de vésicatoires volants. L'application de sachets de glace n'est guère indiquée que dans les cas où les complications cardiaques prennent un caractère menaçant avec apparition de symptômes péricardiques ou myocardiques. Il faut savoir que la méthode révulsive ainsi appliquée a une influence réelle sur l'évolution de l'endocardite et que, continuée pendant de longues semaines, elle peut contribuer à améliorer ou à retarder une déformation valvulaire en voie de s'établir. Elle ne doit être abandonnée que lorsque la lésion est définitivement acquise et n'a plus aucune chance de rétrocéder; or il faut estimer qu'en moyenne ce n'est guère que de quarante à soixante jours après le début d'une endocardite aiguë qu'il faut abandonner tout espoir d'agir par la révulsion sur les lésions valvulaires en formation.

On a accusé la médication salicylée de déterminer plus facilement l'apparition de complications viscérales dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Ce reproche ne nous a jamais paru justifié et nous pensons même qu'il est très avantageux de continuer pendant longtemps l'administration du salicylate de soude chez les rhumatisants atteints d'endocardite aiguë. Une dose modérée, 2 grammes par exemple, est suffisante, et l'on pourra au bout d'un certain temps la diminuer progressivement. Cette médication devra céder la place à la médication iodurée lorsque l'affection valvulaire passera à la chronicité.

II. — Nous abordons maintenant un des chapitres les plus délicats de la thérapeutique cardiaque, celui du traitement des lésions valvulaires à leur PÉRIODE D'ÉTAT. On s'est souvent demandé s'il était nécessaire de soumettre à une médication régulière des sujets qui, porteurs d'une lésion cardiaque bien compensée, peuvent être à peine considérés comme des malades; on s'est posé la question de savoir s'il y avait, en un mot, une médication rationnelle des lésions valvulaires quelles qu'en soient les formes. C'est cette question préjudicielle que nous allons tout d'abord essayer de résoudre.

Nous ne ferons pas à ce propos la revue historique que comporterait un tel sujet; elle tiendrait cependant en deux mots. Les médications cardiaques systématiques, depuis Valsalva jusqu'à Œrtel, ont toujours été de conception purement théorique et elles ont oscillé entre ces deux termes : diminuer la résistance périphérique, augmenter l'énergie cardiaque.

La première formule est celle de Valsalva qui voyait dans l'hyper-

trophie cardiaque un danger; la seconde est celle d'Œrtel qui voit dans cette même hypertrophie une sauvegarde. Ces conceptions ont abouti à deux conclusions tout opposées. Valsalva immobilisait les malades atteints d'affections valvulaires ou chroniques du cœur, les saignait et les purgeait. Œrtel les condamne au mouvement et à une riche alimentation. La méthode de Valsalva a été à juste titre abandonnée, nous parlerons seulement de celle d'Œrtel qui paraît avoir trouvé dans ces derniers temps quelque crédit en Allemagne. C'est en 1875 qu'Œrtel, reprenant les idées antérieurement émises par Stokes, imagina d'établir une méthode rationnelle de traitement des maladies valvulaires ou chroniques du cœur, fondée sur un régime alimentaire approprié aux différentes formes de lésions et sur la pratique d'exercices gymnastiques raisonnés.

L'auteur attache surtout une grande importance à la partie mécanique du traitement. Par elle il espère augmenter le nombre et la force des contractions du cœur, et déterminer ainsi une hypertrophie du myocarde. Dans la pensée d'Œrtel, l'hypertrophie cardiaque subviendra aux premières défaillances de la circulation et reculera le terme de l'asystolie. En pratique l'exercice qui paraît devoir régler le plus facilement l'augmentation de volume du cœur est la marche ascensionnelle; aussi Œrtel a-t-il institué des *cures de terrains*, en choisissant parmi les stations élevées celles où la situation se prête à des montées en pente douce. La marche méthodique en de tels endroits favoriserait le jeu de la respiration en obligeant le malade à la gymnastique pulmonaire; elle chasserait le sang veineux des endroits congestionnés de préférence et combattrait l'œdème en mettant en mouvement les muscles des extrémités inférieures; elle fortifierait le cœur en augmentant ses contractions et en déterminant une hypertrophie comparable à celle des autres muscles de l'économie.

Le régime diététique, qui complète la méthode d'Œrtel, a théoriquement pour but de régulariser le courant sanguin troublé, ainsi que la composition altérée du liquide sanguin. Théoriquement encore Œrtel prétend qu'il faut s'opposer à la production exagérée de la graisse et combattre l'hydrémie qu'il estime être un accident habituel chez les cardiaques.

Chez tous ces malades il faut diminuer la quantité de liquides ingérés; chez ceux qui ont une tendance à l'adipose, il faut restreindre ou défendre l'usage des graisses. L'idéal est donc de prescrire une alimentation sèche et riche en albumine.

Cette méthode, peu employée en France, fut vivement discutée en Allemagne. Malgré les résultats brillants publiés par Œrtel[1] en 1888,

1. Œrtel (7e Congrès de médecine interne, tenu à Wiesbaden, 1888).

les contradicteurs furent nombreux. La plupart des auteurs déclarèrent que la pléthore hydrémique admise par Œrtel chez les cardiaques était une conception théorique en opposition avec les observations positives faites par Malassez, Basch, Bamberger, etc., et que le régime alimentaire avait une influence fort peu appréciable sur les oscillations de la quantité du sang (Lichtheim). Quant à la pratique des exercices gymnastiques, elle parut à ces mêmes auteurs dangereuse dans les cas de surmenage cardiaque et applicable seulement, d'une façon très modérée, aux malades ne présentant pas de troubles circulatoires notables. Tel fut l'avis de Lichtheim, de Fräntzel, de Liebermeister[1]; en France, M. Lépine[2] s'éleva également contre les assertions d'Œrtel. En pratique il faut aujourd'hui admettre qu'il y a un juste milieu entre la théorie de Valsalva et celle d'Œrtel et que, s'il ne faut pas soumettre le malade à une alimentation trop riche qu'il ne pourra souvent pas digérer et à un exercice trop pénible, on ne doit pas non plus l'immobiliser d'une façon trop absolue ni le condamner à un régime débilitant.

Fräntzel nous semble avoir le mieux déterminé l'hygiène des cardiaques à la période d'état ou de compensation. L'alimentation sera soigneusement réglementée chez ces malades, on défendra les aliments excitants et l'on recommandera que les repas soient peu copieux. Les aliments épicés et gras, surtout les poissons gras, seront proscrits; le repas du soir sera aussi frugal que possible, afin d'assurer pendant la nuit un repos calme et prolongé. La quantité des boissons sera réduite au minimum de la ration d'entretien, surtout s'il y a des menaces d'œdème. On permettra une quantité modérée de vin rouge ou blanc, coupé d'eau très faiblement gazeuse, et l'on interdira la bière, le champagne, surtout le thé et le café qui détermineraient facilement des palpitations. Pour la même raison il faudra recommander au malade de ne pas se livrer à un exercice un peu actif après le repas, et un repos, au moins relatif, devra être prescrit pendant les digestions. Dans leur intervalle on permettra une marche régulière, proportionnée aux forces du malade et n'allant jamais jusqu'à la fatigue. L'usage de la balnéation devra être réduit à un bain ordinaire pris une fois ou deux par semaine, auquel on pourra ajouter 2 à 3 kilogrammes de sel marin. Plus tard les bains pourront être plus fréquents et suivis de massage modéré, que l'on cessera s'il provoque de la fatigue ou la moindre gêne circulatoire.

On voit qu'il est important de régler d'une façon détaillée le genre de vie des cardiaques et qu'il est du devoir du médecin d'indiquer

1. Liebermeister (*Deuts. medic. Wochensch.*, 12 novembre 1891).
2. Lépine (*Semaine médicale*, 25 juillet 1888).

à ces malades les occupations compatibles avec le soin de leur santé. Les recommandations à ce sujet varieront nécessairement suivant la position sociale que ces malades occupent.

M. Peter et après lui M. Landouzy défendent le mariage et la maternité aux femmes atteintes de lésions mitrales ou même de rétrécissement pur. Cette prescription est tout à fait raisonnable et, bien que certaines malades ainsi affectées aient pu mener à bien une grossesse et un allaitement, on peut dire que de tels cas sont des exceptions, tandis qu'il n'est pas rare de voir chez les femmes enceintes des accidents extrêmement sérieux survenir du fait d'une lésion mitrale, jusqu'alors bien supportée. La défense ne doit pas être aussi absolue lorsqu'il s'agit de lésions aortiques non compliquées, ces lésions, comme l'on sait, comportant un pronostic plus favorable et permettant un genre de vie moins sévère. Voilà quelles sont les données générales de l'hygiène des affections valvulaires à leur période d'état; mais il faut savoir ajouter à ces prescriptions les indications symptomatiques propres à chacune des lésions cardiaques.

Chez les malades atteints d'affections mitrales, la stase pulmonaire et hépatique est souvent un accident précoce, les digestions sont lentes, pénibles : il faudra donc surveiller de près l'état du poumon et faciliter les fonctions gastro-intestinales. On recommandera au malade d'éviter toute cause de refroidissement, on lui prescrira le repos dès que l'auscultation révélera quelques signes morbides et l'on pratiquera sur la poitrine des révulsions répétées. S'il survient de la constipation, on s'adressera tout d'abord aux laxatifs, à la rhubarbe ou à la poudre de réglisse composée, suivant la très bonne formule de Fräntzel :

Réglisse.....	*aa* 6	grammes.
Séné.....		
Fenouil.....	*aa* 3	—
Soufre.....		
Sucre.....	18	—

Mêlez. — A prendre une demie à une cuillerée à café au coucher.

Plus tard on fera usage de purgatifs drastiques plus énergiques (séné, aloès, etc.). Fréquemment on pourra associer le calomel à la scammonée, à la dose de 50 centigrammes de chacun, et l'on en obtiendra de très bons effets.

On sait que dans certains cas le rétrécissement mitral détermine un état chloro-anémique qui peut en imposer pour une chlorose véritable, et qui nécessite un traitement approprié. Chez ces malades, les préparations de quinquina pourront être employées, mais il faudra proscrire le fer qui sera presque toujours mal supporté, et le rem-

placer par les préparations de carbonate de protoxyde de manganèse à la dose de 50 à 80 centigrammes ou de bioxyde de manganèse (20 à 40 centigrammes).

Chez les malades atteints de lésions des valvules aortiques, les symptômes morbides auxquels il faudra parer sont d'ordre différent. Souvent on observe de l'inappétence et alors on se trouvera bien de prescrire les préparations amères, la gentiane par exemple, associée à la teinture de noix vomique; souvent aussi on observe des troubles vertigineux liés à cet état gastrique ou indépendants de lui, et dans ces cas il faut avouer que la médication est bien infidèle. Dans plusieurs circonstances l'emploi du nitrite d'amyle (quatre à dix gouttes en inhalation) nous a paru donner de bons résultats. Enfin les troubles pulmonaires c ngestifs ne sont pas rares chez les malades atteints de lésions aortiques et c'est alors que l'iodure de potassium, recommandé particulièrement par M. G. Sée, trouvera son emploi. On devra le donner à petites doses, de 50 centigrammes à 1 gramme pendant un temps prolongé, et prescrire en même temps, si les crises sont trop intenses, l'extrait de jusquiame (5 centigrammes) associé à l'extrait thébaïque (2 centigrammes) sous forme de pilules (une à trois pilules).

Il peut enfin survenir chez les malades atteints d'affections valvulaires, mitrales ou aortiques, des troubles douloureux divers sous forme de palpitations ou d'angoisse précordiale. Le premier soin sera alors de rechercher si la cause de ces douleurs ne réside pas dans l'état de l'estomac ou dans certaines intoxications (thé, café, tabac). La suppression absolue des agents d'intoxication que nous venons d'énumérer devra être immédiatement ordonnée; l'emploi de cataplasmes laudanisés, de serviettes chaudes pourra avantageusement combattre l'hyperesthésie de la région précordiale qui accompagne si fréquemment les palpitations. A l'intérieur on prescrira le valérianate d'ammoniaque de Pierlot (deux à quatre cuillerées à café dans une demi-tasse de tisane de fleurs d'oranger) ou le bromure de potassium à la dose de 2 grammes par jour. Si les symptômes angoissants prédominent, comme cela se voit parfois chez les malades atteints d'affection aortique, on pourra se servir avec avantage de la trinitrine[1].

On joindra à cette prescription l'usage des révulsifs, tels que les vésicatoires, la teinture d'iode, en étant réservé sur celui des pointes de feu qui peuvent déterminer des réflexes dangereux.

1. Solution de nitro-glycérine au centième ..... XXX gouttes.
Eau distillée..... 300 grammes.

Prendre trois cuillerées à dessert par jour; dose que l'on pourra porter à trois cuillerées à soupe (Huchard).

Les prescriptions hygiéniques et thérapeutiques que nous venons de formuler auront pour effet de maintenir les malades le plus longtemps possible dans cette période des affections cardiaques où les accidents partiels, modérés, entraînent à peine une incapacité de travail et où les conditions de la circulation générale sont tout au moins suffisantes pour maintenir l'organisme dans un état de santé satisfaisant. Ces prescriptions deviendront insuffisantes le jour où la dyspnée spéciale aux cardiaques, dyspnée d'effort, rendra la marche presque impossible, le jour où les progrès de la stase sanguine troubleront définitivement les différentes fonctions organiques. A ce moment il faudra, d'une façon absolue, à la liste des prescriptions précédemment énoncées ajouter les deux plus puissants sédatifs connus du cœur et de la circulation générale : le repos complet et le régime lacté. Ils seront tous deux nécessaires et souvent suffisants à eux seuls pour retenir le malade sur la pente de l'asystolie ou même le faire revenir en arrière; ils sont à leur façon des médicaments efficaces, mais il faut savoir les utiliser.

III. — C'est pour cela qu'abordant le chapitre de la thérapeutique des affections valvulaires à la PÉRIODE ASYSTOLIQUE, nous les plaçons en tête des médicaments cardiaques proprement dits. Le repos est, au début des accidents asystoliques, le meilleur tonique du cœur et le lait est le meilleur diurétique. Lorsque la poitrine s'engorge de râles, que le foie devient douloureux, que les urines diminuent, lorsque surtout les battements cardiaques augmentent, deviennent irréguliers et cessent de produire tous également des pulsations sensibles à la radiale, l'indication du repos et du régime lacté s'impose. C'est la période merveilleuse des médicaments cardiaques, car c'est souvent la période où l'on peut se passer d'eux. Quelques applications de ventouses, un ou deux purgatifs doux pourront faire seuls les frais du traitement pharmaceutique.

La difficulté réside seulement dans le mode et la durée du repos et du régime lacté. Le *repos* doit d'abord être absolu, au lit pendant cinq à huit jours, puis relatif pendant la semaine qui suit, le malade restant debout quelques heures; ce n'est que vers la troisième semaine que l'on permettra les sorties, vers la quatrième la reprise des occupations habituelles. Le *régime lacté* sera prescrit intégralement pendant quinze jours, encore cela dépendra-t-il de l'abondance des urines, de la présence ou non de l'albumine.

A notre avis, toute ébauche d'asystolie doit être traitée de cette façon, et c'est une erreur de croire qu'il y a de petits accidents asystoliques susceptibles simplement d'un traitement anodin.

Mais malheureusement, les choses ne se passent pas toujours ainsi; parfois les accidents persistent, s'aggravent et l'on est contraint

de chercher dans l'arsenal thérapeutique le médicament cardio-vasculaire le mieux approprié. Or les médicaments de cette nature ne manquent pas, mais il faut savoir choisir. La première règle de conduite est de ne pas se presser; il n'y a guère d'asystolie qui ne puisse attendre, nous dirons plus, qui ne se trouve pas bien d'attendre. Le régime diététique peut tout d'abord suffire par lui-même à calmer les accidents; sinon, il mettra le malade dans les meilleures conditions possibles pour subir la médication pharmaceutique; enfin il évitera les complications que peut déterminer une intervention thérapeutique trop hâtive. Si, vers le quatrième ou cinquième jour, les accidents asystoliques ne s'amendent pas, on jugera que l'heure d'intervenir est arrivée.

La *digitale* est restée le médicament de choix; c'est à elle qu'il faut tout d'abord avoir recours; mais il ne faut pas se contenter de la prescrire sans en surveiller l'administration. Si l'on est sûr de la provenance de la digitale, on peut donner l'infusion de poudre, la macération de feuilles ou de poudre; sinon, on aura recours à la digitaline. Lorsque les troubles viscéraux sont peu profonds et ne se compliquent pas de lésions hépatiques ou rénales avancées, on a avantage à prescrire d'emblée une dose massive; les observations de MM. Potain, Lépine, Huchard en font foi.

On donnera donc 50 centigrammes de poudre en infusion, en deux doses dans la journée, ou bien 60 centigrammes de macération de digitale dans du sirop de sucre. La même prescription pourra être répétée le lendemain et le surlendemain; puis on devra s'arrêter, quel que soit l'effet obtenu. Chez les enfants, qui sont très sensibles à l'action du médicament, il ne faut pas dépasser le quart des doses indiquées. Même en prenant ces précautions, on obtiendra souvent des effets différents, tant la préparation de la poudre de digitale est variable; mais on n'observera pas d'accidents.

Avec la digitaline on pourra agir encore plus énergiquement. La digitaline de Nativelle sera employée à la dose unique d'un demi-milligramme, une fois pour toutes. M. Potain prescrit avec avantage la digitaline de Petit, en solution alcoolique, cinquante gouttes comptées au compte-gouttes normal équivalant à 1 milligramme de substance active. Lorsque l'on veut procéder par doses massives, il faut rejeter les digitalines amorphes. Quand on prescrit de la sorte la digitale, il faut recommander le repos absolu au lit, sous peine de voir parfois apparaître quelques troubles vertigineux, il faut enfin attendre plusieurs jours les effets du médicament. Ceux-ci ne se produisent que vers le troisième ou quatrième jour, bien que le malade ait souvent déjà remarqué dès le deuxième jour une amélioration dans son état général. Si, inquiet de ne pas voir la diurèse

se manifester dans les quarante-huit premières heures, on prescrivait à nouveau et de la même façon la digitale, on déterminerait rapidement des accidents d'intolérance sans aucun profit pour le malade. Avec l'administration répétée de la digitale les bons effet du médicament disparaissent, les mauvais effets s'accumulent. On ne devra donc avoir de nouveau recours à la digitale que lorsque les accidents asystoliques se manifesteront de nouveau. Souvent, lorsque les troubles circulatoires sont récents et peu accentués, on verra le malade se rétablir presque complètement pour un long espace de temps, surtout si l'on a soin de prescrire le repos et le régime lacté comme nous l'avons indiqué plus haut. Chez les cardiaques plus profondément atteints il est rare que l'action de la digitale ne se continue pas pendant quinze jours ou trois semaines.

L'administration fractionnée de la digitale semble convenir surtout aux malades chez lesquels les lésions organiques paraissent déjà profondes. L'existence d'une cirrhose hépatique bien constituée, la présence d'une notable quantité d'albumine dans l'urine, seront les conditions principales qui devront faire préférer les doses petites et prolongées. On donnera alors 10 centigrammes d'infusion ou de macération de poudre de feuilles et l'on continuera huit à dix jours, ou bien on prescrira la digitaline de Nativelle par granules de 1/4 de milligramme, un granule chaque jour pendant quatre jours. De même on donnera dix gouttes de la solution de Petit pendant quatre à six jours. On se trouvera bien encore dans ce cas d'interrompre souvent la médication et de laisser reposer le malade, sous peine de voir l'action thérapeutique du médicament s'amoindrir rapidement. Enfin, si l'estomac est tout à fait intolérant, on prescrira la digitale en lavement, en employant surtout l'infusion ou la macération, à doses un peu plus élevées que précédemment.

On a prétendu que la digitale était contre-indiquée chez certains cardiaques asystoliques et que notamment son usage pouvait être dangereux chez les malades atteints d'affections aortiques. Ce n'est pas ainsi qu'il faut poser la question. La digitale est indiquée lorsqu'il y a lieu chez un cardiaque, quelle que soit la nature de la lésion, de ralentir ou de régulariser le pouls et de rétablir la diurèse. Or on sait que les affections aortiques évoluent très longuement sans déterminer ces sortes d'accidents : alors la digitale n'est pas indiquée ; mais, lorsque malgré tout elles les occasionnent, la digitale est utile. L'élévation de tension artérielle que l'on redoute pour les aortiques du fait de l'emploi de la digitale n'est plus à craindre à cette période. On peut d'ailleurs dire qu'en pathologie cardiaque, et notamment dans l'action des médicaments cardiaques, il s'est établi une sorte de légende que les faits détruiront, et qui confère à la tension artérielle

un rôle qu'elle est loin de jouer. Les observations de M. Potain, celles de Basch montrent que la diurèse produite par la digitale est le plus souvent indépendante de toute élévati n de tension, que cette dernière même peut faire entièrement défaut. L'emploi de la digitale offre une dernière ressource, c'est la possibilité d'obtenir de nouveaux effets thérapeutiques en variant la dose et la forme du médicament. Tel cardiaque qui sera resté insensible à une dose massive de digitale sera plus tard impressionné par des doses fractionnées; tel autre qui n'aura rien obtenu d'un milligramme de substance active verra son état amélioré par l'emploi de l'infusion u de la macération de poudre de feuilles.

Parmi les médicaments composés à base de digitale, le meilleur sans contredit est le vin de Trousseau que l'on prescrira à la dose d'une à deux cuillerées à soupe par jour, sans aucun danger, maintenant que le nouveau Codex a rectifié la formule ancienne, trop toxique. Le sirop du Codex est d'un emploi dangereux.

Malgré les avantages précieux qu'offre la digitale, l'action de ce médicament n'est pas toujours décisive sur l'évolution des accidents asystoliques. On a donc recherché s'il n'y avait pas d'autres agents thérapeutiques capables de le remplacer. On en a signalé de nombreux dont la fortune a été plus ou moins durable. Qu'en faut-il donc penser actuellement?

On peut d'une manière générale dire qu'il n'y a pas de véritables succédanés de la digitale, et que la plupart des médicaments soi-disant cardiaques sont de simples diurétiques à action parfois réelle, souvent transitoire, mais, parfois aussi, dangereuse.

Le type de ces médicaments nous est offert par le *strophantus*. Son emploi a été vanté en France par MM. Sée, Bucquoy, Dujardin-Beaumetz. Ces auteurs ont expérimenté tour à tour la strophantine et l'extrait de strophantus. Leur première conclusion, qui s'accorde d'ailleurs avec celle des physiologistes, a révélé l'instabilité extrême de ce produit et sa grande toxicité pour des doses très minimes. C'est à son action que Furbringer a attribué la mort rapide chez trois malades traités par lui. C'est pour cela aussi que M. Lépine a cessé son emploi. Si malgré tout on veut utiliser la strophantine, il est formellement indiqué de ne pas dépasser 1/4 de milligramme en un jour. Ce médicament ne détermine qu'exceptionnellement la diurèse; il agirait plutôt sur le cœur dont il diminuerait les battements. L'usage que nous avons fait nous-même de ce médicament dans le service de M. Potain nous a conduit aux mêmes conclusions. La teinture de strophantus, d'après les observations de M. Bucquoy, serait, à la dose de quinze à vingt gouttes, un diurétique plus fidèle. Mais MM. Sée et Lépine ont fait remarquer que cette diurèse n'était pro-

duite que grâce à l'action irritante du médicament sur le rein. Cependant le strophantus, prescrit de cette façon, a l'avantage de n'être pas très toxique, son emploi peut être continué pendant quelques jours. Nous l'avons vu expérimenter dans le service de M. Potain et dans celui de M. Desnos, à la Charité, et les résultats ont été incontestablement supérieurs à ceux donnés par la strophantine. On prescrivait l'extrait de strophantus en granules à la dose d'un, deux ou trois milligrammes par jour pendant huit ou dix jours.

La *convallamarine* ne présente pas les grands inconvénients de la strophantine; ses effets physiologiques sont souvent aussi plus efficaces. On peut la prescrire sans danger à la dose de 30 à 50 centigrammes par jour en pilules.

La *lactose* a été recommandée comme un puissant diurétique. Son action est des plus instables; à la dose de 60 à 100 grammes par jour dans un litre de lait, on la voit parfois déterminer une diurèse abondante; mais celle-ci est de courte durée, surtout s'il y a une altération notable du rein et, dans les cas où l'urine est albumineuse, l'usage de la lactose est à rejeter.

Le *sulfate de spartéine*, très rarement employé aujourd'hui, peut être prescrit en solution aqueuse à la dose de 10 à 20 centigrammes par jour, à continuer pendant huit à dix jours. La dose journalière doit être répartie en deux ou trois fois.

Les quatre médicaments que nous venons d'étudier ont tour à tour été préconisés comme des médicaments cardiaques complets, c'est-à-dire pouvant répondre aux mêmes indications que la digitale. Dans la grande majorité des cas, ils ne sont que des diurétiques infidèles, parfois dangereux. Nous dirons en résumé que là où la digitale a échoué il est bien rare de voir agir un des médicaments précédemment signalés. On n'est autorisé à les employer qu'en cas d'insuccès avéré de la digitale, maniée de la façon que nous avons indiquée, et après en avoir au besoin varié le mode d'administration et les doses.

L'idéal, à notre avis, serait de trouver une médication qui, loin de remplacer la digitale, en faciliterait l'action et en prolongerait les effets.

Plusieurs médicaments ont été recommandés pour parvenir à ce but, et souvent, en effet, ils sont de bons adjuvants à la digitale : nous voulons parler du calomel, de l'iodure de potassium et de certains sels de soude et de potasse.

William Hamilton disait déjà en 1807 : « Quand la digitale seule ne réussit pas à dissiper l'anasarque, on peut lui adjoindre d'autres diurétiques, la scille, les cristaux de tartre, etc., et surtout le mercure qui devient le meilleur diurétique. » Stokes avait aussi indiqué

l'action efficace des préparations *mercurielles*. L'attention a été de nouveau attirée sur ce sujet par MM. Duroziez, Sée, Jendrassik. L'emploi des *frictions* peut être indiqué dans le cas où le calomel est mal supporté par l'estomac ou l'intestin; malheureusement la facilité avec laquelle elles déterminent des accidents de stomatite chez les cardiaques devra les faire surveiller de très près. Le *calomel* peut être prescrit à la dose de 50 à 60 centigrammes par jour, en trois prises associées chacune à 1 centigramme d'extrait d'opium. La médication sera continuée deux à trois jours au plus. Elle pourra précéder l'administration de la digitale, ou être prescrite concurremment avec ce dernier médicament, mais alors à doses plus modérées. Parfois, comme de nombreux auteurs en ont signalé des exemples, le calomel suffira à lui seul pour rétablir la diurèse et diminuer les hydropisies; plus souvent il n'empêchera pas que l'on soit contraint d'administrer la digitale, mais alors il pourra en augmenter et en prolonger les effets. Il faudra, en tout cas, recommander les soins de propreté minutieuse de la bouche et suspendre l'administration du médicament dès que l'on verra apparaître soit la stomatite, soit la diarrhée. Son action débilitante doit en rendre l'emploi plus modéré chez les malades arrivés à la phase ultime d'une affection cardiaque.

L'*iodure de potassium* peut être employé à la dose de 1 à 2 grammes pendant quatre jours par semaine, après ou avant l'administration de la digitale. Malheureusement il est souvent mal toléré par l'estomac et il favorise les hémoptysies.

Les *sels de potasse*, surtout le nitrate de potasse, peuvent être employés dans les cas seulement où l'on a tout lieu de supposer l'intégrité presque parfaite du filtre rénal. Les doses doivent en être petites et prolongées, 50 centigrammes à 2 grammes, par exemple, dans un litre de tisane. La poudre de Dower, à la dose de 50 centigrammes par jour, est également une très bonne préparation où les sels de potasse se trouvent associés à l'opium.

Malgré la richesse des ressources thérapeutiques que nous venons d'exposer, il y a trop souvent une époque où le système cardio-vasculaire ne réagit plus sous l'action de médicaments spéciaux. C'est alors, mais seulement alors qu'il faut s'adresser aux excitants généraux.

La *caféine* est le plus puissant de ces excitants du système nerveux. Elle ne doit pas être prescrite avant la digitale ou concurremment avec elle. M. Potain nous a souvent fait remarquer qu'elle en diminuait ou en annihilait l'effet. Lorsqu'on se résout à administrer la caféine, il faut employer d'emblée de fortes doses. Par la bouche elle sera très souvent mal supportée par les malades en état d'asys-

tolie avancée. Il faudra donc prescrire la caféine en injections sous-cutanées[1].

L'action de la caféine est rapide, mais transitoire; on ne devra pas continuer la médication plus de trois jours. En outre l'excitation bulbaire est souvent un accident pénible pour les malades. On se trouvera bien de prescrire concurremment à l'intérieur le bromure de potassium à la dose de 2 grammes, qui atténuera l'action excitante de la caféine sans en diminuer l'effet thérapeutique.

Nous ne nous étendrons pas sur la *période agonique* des affections cardiaques. A cette époque il n'y a plus de médication systématique du cœur; l'emploi de l'alcool, de l'éther pourra produire tout au plus une survie, un répit de quelques jours, mais jamais une guérison.

La prescription thérapeutique devient purement symptomatique; elle doit se borner à soulager les derniers moments du malade, sans espoir d'enrayer une affection qui ne rétrocédera plus. Les préparations opiacées, excepté la morphine capable de hâter les accidents ultimes, la belladone, le chloral sont les dernières ressources d'une médication désormais impuissante.

H. Vaquez.

AFFECTIONS CONGÉNITALES DU CŒUR

Parmi les affections congénitales du cœur, certaines rendent l'existence impossible : elles représentent des curiosités anatomiques qu'il faut connaître, mais dont l'étude n'offre qu'un intérêt pratique limité; d'autres, au contraire, compatibles avec une existence plus ou moins prolongée et plus ou moins pénible, doivent être connues du clinicien : elles constituent des variétés nosologiques qui demandent à être étudiées de plus près. Sans vouloir exposer d'une façon complète le développement du cœur et des gros vaisseaux, il nous paraît intéressant d'en fixer les principaux moments dans un tableau d'ensemble où l'on pourra retrouver les formes diverses d'anomalies, qu'il nous faudra ensuite étudier.

Dans son processus de formation, le cœur passe par trois périodes : tout d'abord il se constitue, comme l'a montré M. Dareste, par la réunion de deux tubes primitivement indépendants; plus tard, organe déjà différencié, il trouve dans le thorax la place qu'il occupera défi-

1. Caféine..... } *aa* 5 grammes.
Benzoate ou salicylate de soude..... }
Eau distillée..... 20 —

nitivement, puis il achève sa formation par le cloisonnement de ses diverses cavités, par la constitution et la mise en place des gros vaisseaux et de leur appareil valvulaire. Chacun de ces différents moments peut marquer le début d'une anomalie congénitale cardiaque, soit par l'effet d'un simple arrêt de développement, soit par l'apparition d'une affection fœtale, généralisée ou localisée, qui enrayera l'évolution cardiaque et déterminera des lésions incurables.

TABLEAU SCHÉMATIQUE
DU DÉVELOPPEMENT DU CŒUR ET DES GROS VAISSEAUX
AVEC L'INDICATION DES PRINCIPALES ANOMALIES [1]

Absence de cœur.

A. Réunion des deux parties constitutives du cœur.
Anomalie : cœur double.

B. Le cœur se met en place.
Anomalies :
a. Ectopie cervicale ou céphalique.
Cœur au-devant du cou.
Cœur sous la tête, entre les deux branches du maxill.
b. Ectopie thoracique.
Ectopie extra-thoracique.
Hernie à travers la paroi.
Ectopie intra-thoracique.
Ectopie médiane.
Ectopie latérale droite ou *Dexiocardie.*
c. Ectopie abdominale.
Hernie ou non à l'extérieur, à travers une ouverture du diaphragme.

C. Le cœur se cloisonne.
a. Formation des quatre cavités.
Anomalies :
Cœur à 2 cavités (1 oreillette, 1 ventricule).
Cœur à 3 cavités (habituellement 1 oreillette, 2 ventricules).
Cœur à 4 cavités mal cloisonnées.
Par communication anomale.
Persistance du trou de Botal.
Communication interventriculaire isolée.
Par rétrécissement des orifices.
Rétrécissement tricuspidien.
Rétrécissement mitral.
b. Formation des troncs vasculaires.
Anomalies :
Transposition isolée des vaisseaux.
Malformation des vaisseaux.
Rétrécissement de l'artère pulmonaire.
Insuffisance de l'artère pulmonaire.
Rétrécissement de l'aorte.
Anomalie banale : persistance du canal artériel.

1. Ce tableau, purement schématique, ne représente pas d'une façon absolue l'ordre chronologique de l'embryologie cardiaque. Le développement des différentes

A. MALFORMATIONS CARDIAQUES INCOMPATIBLES AVEC L'EXISTENCE

Presque toutes les lésions congénitales du cœur peuvent permettre l'existence, mais pour certaines de ces lésions la survie ne dépasse pas de quelques jours à plusieurs mois; le titre de ce chapitre peut donc se justifier au point de vue clinique.

La DUALITÉ PERSISTANTE du cœur a été signalée par M. Dareste sur les animaux, par Collomb[1] (1790) sur l'homme. Le monstre vécut deux heures; chacun des deux cœurs était enveloppé d'un péricarde et possédait ses vaisseaux, mais ceux-ci se réunissaient ensuite à neuf lignes environ de distance du cœur pour ne former que les troncs ordinaires. D'autres anomalies accompagnent habituellement cette malformation.

Parmi les ECTOPIES CARDIAQUES, seule l'*ectopie cervicale* ne permet pas l'existence. Breschet[2] en a rapporté trois exemples; cette anomalie a pour condition principale la persistance d'une fissure sternale plus ou moins étendue.

L'*ectopie abdominale* est moins exceptionnelle.

Les *ectopies thoraciques* sont plus intéressantes à connaître. Comme elles permettent une survie prolongée, nous les étudierons au chapitre suivant.

Les ANOMALIES DE CLOISONNEMENT du cœur sont multiples : lorsque le cœur ne comprend que deux cavités (cas de Farre[3]), celles-ci consistent en une oreillette et un ventricule, et l'on ne trouve qu'un seul vaisseau artériel pour les deux circulations. Quand les cavités sont au nombre de trois, il y a presque toujours deux oreillettes et un ventricule (Peacock[4]). Une observation, unique jusqu'ici, due à Méry[5] relate l'anomalie inverse (une oreillette et deux ventricules). Le diagnostic de ces malformations est impossible.

Les MALFORMATIONS DES GROS VAISSEAUX du cœur incompatibles avec l'existence se caractérisent d'ordinaire par l'absence ou l'oblitération plus ou moins complète de l'un de ces vaisseaux. Le rétrécis-

parties du cœur, sa mise en place, la formation des gros vaisseaux sont souvent synchrones et c'est justement ce qui rend compte de la complexité des lésions.

1. COLLOMB, *Œuvres médico-chirurg.*, Lyon, 1798, p. 462.
2. BRESCHET, Sur l'ectopie de l'appareil circulatoire (*Répert. d'anat. et de phys. path.*, t. II, 1826, p. 23).
3. FARRE, *On malform. of the human heart*, 1814, p. 2.
4. PEACOCK, *On malform. of the human heart*, 1866, p. 21.
5. MÉRY (*Mémoires de l'Acad. des sciences*, 1790).

sement simple permet une survie plus ou moins prolongée. Parmi ces malformations il en est une intéressante à connaître et encore peu étudiée, c'est la *transposition* des troncs artériels. Cette anomalie ne doit pas être rangée avec la dexiocardie que nous étudierons plus loin. Elle est due à un cloisonnement anomal du bulbe artériel d'où doivent provenir l'aorte et l'artère pulmonaire. Dans ces conditions, le ventricule droit donne naissance à l'aorte, le ventricule gauche à l'artère pulmonaire, et la cloison interventriculaire ne se ferme pas. Gampert[1] et Hochsinger[2] ont rapporté récemment chacun un cas de cette curieuse malformation. Il est véritablement étonnant qu'elle puisse permettre une survie de quelques mois, et cependant le fait est réel. Dans le cas de Gampert, les deux circulations étaient presque indépendantes, l'aorte ne recevant de sang hématosé que la petite quantité qui passait à travers la perforation interventriculaire; cependant la cyanose était peu accentuée et l'enfant vécut huit mois.

B. MALFORMATIONS CARDIAQUES COMPATIBLES AVEC L'EXISTENCE

I. Ectopies cardiaques.

L'*ectopie thoracique* représente le type le plus curieux de ces sortes d'anomalies. Elle peut revêtir deux formes principales également intéressantes.

L'ectopie peut être *extra-thoracique*, et alors le cœur bat à découvert. Des cas célèbres de ce genre ont été rapportés, notamment celui du nommé Groux, de Hambourg, longuement analysé par les cliniciens de 1855, et celui plus récent d'une femme de Colmar, dont l'examen a été rapporté par M. François Franck. L'ectopie peut être *intra-thoracique*, c'est-à-dire que le cœur reste dans la poitrine, mais en y affectant des rapports anomaux. Il peut se trouver rejeté vers la partie moyenne du thorax ou même être complètement transposé à droite. On a alors affaire à ce que l'on nomme l'ectocardie latérale droite ou *dexiocardie*. Ici encore les variétés de la malformation sont nombreuses. La dexiocardie peut être limitée au cœur lui-même, seul transposé, ou être généralisée à tous les viscères. Dans ces cas, les signes observés seront purement objectifs et résulteront des données de la percussion et de

1. Gampert (*Soc. anat.*, novembre 1889).
2. Hochsinger (*Wiener Klinik*, février 1891).

l'auscultation. Les exemples de ces cas sont multiples. La dexiocardie peut être compliquée, et alors on constatera des lésions diverses du cœur[1], ou bien enfin elle peut s'accompagner d'une inversion des gros vaisseaux[2] analogue à celle que nous avons précédemment signalée.

II. Anomalies de cloisonnement.

Il ne s'agit plus ici de malformations consistant dans l'absence d'une ou de plusieurs cavités cardiaques. Les lésions sont moinsprofondes et elles relèvent de deux causes : une communication anomale entre deux cavités, un rétrécissement exagéré des orifices normaux.

A. Communication anomale entre deux cavités. — Les malformations à ranger sous ce titre ne revêtent que deux formes, et l'on aura affaire à deux ordres de lésions non exceptionnelles, mais encore incomplètement étudiées :

1° La persistance du trou de Botal; 2° la communication interventriculaire isolée.

La *persistance du trou de Botal* est ordinairement consécutive à d'autres malformations que nous étudierons plus loin. Mais elle peut apparaître isolément. On sait d'ailleurs que, normalement, la valvule-sphincter qui ferme l'orifice est à peine suffisante. La persistance complète de l'orifice est le plus souvent une surprise d'autopsie; malgré l'avis de M. Const. Paul, de C. Hochsinger, nous pensons, avec M. Potain, que cette anomalie ne donne lieu cliniquement à aucun signe d'auscultation appréciable, ni à aucun symptôme morbide. MM. Bard et Curtillet[3] sont disposés à lui faire jouer un rôle prépondérant dans la pathogénie de certaines cyanoses, mais ce rôle n'est rien moins qu'évident.

La *communication interventriculaire* par inocclusion du septum a été surtout étudiée par H. Roger[4], qui établit devant l'Académie la formule stéthoscopique de cette malformation congénitale. M. E. Dupré[5] en a rapporté le premier un cas probant, diagnostiqué pendant la vie et vérifié par l'autopsie. La perforation siégeait à la partie médiane et supérieure de la cloison interventriculaire, au-dessous de l'insertion de la valvule sigmoïde aortique droite. Elle mesu-

1. Lancereaux (*Gaz. des hôp.*, 1880, p. 930).
2. Gamage (*New England Journal of med. and surg.*, 1815, t. IV).
3. Bard et Curtillet (*Rev. de méd.*, 1889).
4. H. Roger (*Acad. de méd.*, 21 octobre 1879).
5. E. Dupré (*Bull. de la Soc anat.*, juillet 1891).

rait 5 millimètres de diamètre. La symptomatologie de la lésion est résumée ainsi par M. Dupré :

1° Souffle systolique intense, rude, à siège rétro-sternal, à maximum localisé à la portion interne du troisième espace gauche; accompagné d'un frémissement cataire, bref, synchrone;

2° Invariabilité permanente de ce souffle;

3° Parfaite tolérance de la lésion. Conservation de l'équilibre circulatoire. Absence de troubles fonctionnels.

L'*insuffisance congénitale des valvules auriculo-ventriculaires* pourrait à la rigueur rentrer dans la classe des malformations qui nous occupent. Mais on a signalé seulement l'insuffisance de la valvule tricuspide[1], et l'étude de cet ordre de lésions est actuellement encore tout à fait incomplète.

B. Rétrécissements orificiels. — Les orifices mitral et tricuspidien peuvent être rétrécis congénitalement. Les travaux de Duroziez [2], la thèse de Leudet [3] en font foi. Nous n'étudierons pas ici la symptomatologie des troubles que ces malformations déterminent. Nous dirons seulement que ces rétrécissements sont beaucoup plus fréquents chez la femme que chez l'homme, qu'il n'est pas rare de voir le rétrécissement *mitral* évoluer isolément, mais que le rétrécissement *tricuspidien* se manifeste très exceptionnellement seul et que le plus souvent il y a coexistence de sténose mitrale (78 fois sur 114) ou d'une autre lésion cardiaque.

On connaît le pronostic du rétrécissement mitral; celui de la sténose tricuspidienne congénitale est plus sombre, cette dernière lésion étant d'ordinaire très prononcée. La survie ne dépasse pas au plus quelques années.

III. Malformation des vaisseaux.

Les anomalies des gros vaisseaux du cœur répondent à deux types principaux : le rétrécissement de l'artère pulmonaire, le rétrécissement de l'aorte.

A. *Rétrécissement de l'artère pulmonaire.*

L'affection cardiaque congénitale qui résulte du rétrécissement de l'artère pulmonaire constitue un type clinique des plus importants, tant par sa fréquence que par la variabilité des symptômes qui l'ac-

1. Vimont (Thèse de Paris, 1882).
2. Duroziez, *Traité des mal. du cœur*, 1891.
3. R. Leudet, *Essai sur le rétrécissement tricuspidien* (Thèse de Paris, 1888).

compagnent. Cette lésion est une des causes les plus habituelles de la *cyanose*, syndrome curieux que l'on décrivait jadis à part, à titre de maladie spéciale.

L'anatomie pathologique du rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire paraît aujourd'hui suffisamment établie. Dans la majorité des cas, le cœur semble à première vue de volume normal; mais, si l'on incise les cavités, on s'aperçoit que les parois du ventricule droit sont notablement augmentées d'épaisseur et que souvent l'oreillette droite est dilatée. On ne trouve cependant pas ici l'hypertrophie considérable qui accompagne les lésions acquises de l'artère pulmonaire. C'est un des éléments importants du diagnostic anatomique de la lésion (C. Paul, Duroziez, Hochsinger).

Pour constater l'état de l'artère pulmonaire, il est bon d'inciser au couteau le ventricule droit sur son bord externe et de pratiquer aux ciseaux une seconde incision du ventricule en longeant le septum interventriculaire; puis on détachera soigneusement l'artère pulmonaire de l'aorte et l'on incisera également aux ciseaux le premier vaisseau sur sa face antérieure jusqu'au voisinage des valvules. On aura ainsi pratiqué une fenêtre à châssis triangulaire qui permettra d'examiner l'état de la cloison et l'aspect de l'orifice pulmonaire. En regardant ce dernier par l'intérieur du vaisseau, on apercevra une sorte de diaphragme membraneux habituellement soulevé vers sa partie moyenne, de façon à simuler un dôme à convexité tournée vers le vaisseau, à concavité vers le ventricule. Parfois la saillie peut être plus prononcée et alors on aura affaire à un véritable cône dont le sommet répondra à la cavité du vaisseau, surmontant l'orifice de plusieurs centimètres.

Au centre de ce diaphragme ou de ce cône se trouve un pertuis plus ou moins rétréci, soit de forme arrondie, soit en fente transversale. Ce pertuis peut admettre le petit doigt ou bien il peut ne laisser passer qu'un manche de scalpel ou qu'une plume d'oie. Les parois en sont formées par les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire soudées les unes aux autres. Au-dessus de ce rétrécissement l'artère est habituellement étroite, parfois cependant dilatée; au-dessous on peut trouver l'orifice formé par la base des valvules également agrandi ainsi que l'infundibulum. D'autres fois l'orifice est lui-même rétréci; enfin, dans certains cas, c'est seulement sur lui que porte le rétrécissement [1]. Souvent les différentes parties qui constituent l'anomalie artérielle sont d'aspect lisse, sans altérations inflammatoires notables, ou bien elles sont surmontées de végé-

1. Le rétrécissement qui porte sur l'infundibulum est le plus souvent acquis, malgré le cas rapporté par M. DE GIMARD à la *Société anatomique* (mars 1891).

tations plus ou moins anciennes avec épaississement souple ou induré.

On n'est pas autorisé, pensons-nous, à s'appuyer sur de telles altérations pour affirmer l'origine inflammatoire de la malformation cardiaque, ces altérations pouvant n'être, dans la grande majorité des cas, et n'étant, en effet, que consécutives.

Si l'on continue l'examen du cœur, on apercevra le plus souvent sur la cloison interventriculaire un orifice habituellement situé à sa partie supérieure, juste au-dessous de l'une des valvules sigmoïdes de l'aorte. Cet orifice mesure de 5 millimètres à 2 centimètres de diamètre ; parfois il peut être bien plus considérable et occuper presque la moitié de la cloison. Ses bords sont nets, coupants, souvent cependant un peu épaissis avec des végétations endocardiques récentes. Si la cloison est un peu déviée, l'orifice aortique se trouvera à cheval sur les deux ventricules, comme dans le cas de M. Macaigne[1]. Enfin une dernière anomalie se retrouve d'ordinaire, celle-ci siégeant sur la cloison interauriculaire et consistant dans la *persistance du trou de Botal*. De même, mais plus rarement, le canal artériel peut rester perméable.

On a peu noté jusqu'ici les lésions viscérales qui accompagnent cette malformation cardiaque ; cependant certains auteurs ont signalé l'hypertrophie du foie et de la rate ; enfin il est fréquent de voir des lésions pulmonaires profondes, souvent de nature tuberculeuse.

De même, on a depuis longtemps remarqué la coexistence d'autres malformations, telles que le bec-de-lièvre, l'épispadias, l'hypospadias, etc.

La **symptomatologie** du rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire comporte des caractères variables. Parfois les sujets qui sont porteurs de cette lésion sont reconnaissables facilement à une *cyanose* des plus accentuées, véritable type de *maladie bleue ;* parfois au contraire la cyanose est à peine appréciable, intermittente et ne survient qu'au moment des efforts. De même les signes objectifs, qui souvent sont si nets et si frappants, peuvent dans d'autres cas se restreindre et s'atténuer au point de laisser pour longtemps le diagnostic en suspens. Dans sa plus haute expression, la maladie s'accuse dès la naissance par une cyanose marquée ; au repos les téguments sont bleuâtres, les muqueuses violacées ; sous l'effort des cris ou des quintes de toux la coloration générale prend une teinte noirâtre, lie de vin, les extrémités refroidies présentent une teinte encore plus foncée. L'enfant à la mamelle s'arrête de téter et se retire à tout instant du sein pour respirer plus à l'aise ; si les cris ou la toux se prolongent, il se ren-

1. Macaigne (*Soc. anat.*, janv. 1891).

verse en arrière, la respiration se scande, l'enfant tombe en pâmoison et ces symptômes, joints à la profonde altération de son tégument externe, font craindre une fin prochaine. Aussi leurs parents évitent-ils avec soin tout ce qui peut tourmenter le petit malade et implorent-ils le médecin de ne pas prolonger l'examen trop longtemps.

Souvent la cyanose persiste et s'accroît avec l'âge, et alors les déformations unguéales s'accusent par l'aplatissement des extrémités digitales, et les doigts présentent l'aspect de doigts en spatules. Les enfants sont habituellement assoupis, lents dans leurs mouvements, paresseux pour les efforts ; ils sont souvent tourmentés par une petite toux sèche, quinteuse, sans expectoration ; ils se plaignent d'une sensation persistante de froid, et de fait leur température périphérique est souvent abaissée. Cependant les fonctions organiques s'accomplissent normalement ; le décubitus dorsal n'est pas pénible, la poitrine reste exempte de râles, la digestion se fait bien, la diurèse est normale.

Les enfants ainsi atteints ne vivent pas longtemps, ils meurent parfois subitement vers la deuxième ou troisième année, ou bien, s'ils survivent, ils sont une proie facile pour les affections intercurrentes, notamment la *tuberculose pulmonaire* qui les menace toujours.

Dans d'autres cas, l'évolution de la cyanose est toute différente ; celle-ci n'apparaît alors qu'à la suite d'une affection pulmonaire aiguë, telle que la coqueluche ou la rougeole, ou après la fatigue et le surmenage ; mais, du jour où elle s'est manifestée, elle s'établit d'une façon définitive. Dans la plupart des cas analogues on ne peut cependant affirmer que la cyanose ait été véritablement *tardive* et le plus souvent on apprend que le sujet a présenté dans les premières semaines ou les premiers jours de l'existence une teinte bleuâtre plus ou moins fugace des téguments. Enfin, dans des cas encore plus exceptionnels, c'est vers l'âge de quinze à vingt-cinq ans que le sujet, sans cause appréciable, sans maladie intercurrente, a vu s'installer une cyanose tout de suite intense, avec aspect vultueux du visage, dilatation du système veineux, tendance aux vertiges, etc. Nous en avons nous-même récemment rapporté un cas extrêmement frappant. L'évolution des cyanoses tardives est encore mal connue. La facilité des hémorrhagies, la fréquence des accidents congestifs du poumon, l'apparition de processus tuberculeux semblent les accompagner le plus souvent.

Les signes observés dans les cas de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire sont parfois caractéristiques par eux-mêmes, en dehors de tout interrogatoire. Le sujet porteur de cette affection présente souvent un aspect débile, avec tous les caractères de l'*infantilisme ;* comme nous l'avons dit, il n'est pas rare de constater l'exis-

tence de diverses malformations concomitantes : épispadias, pieds bots, becs-de-lièvre, etc.; habituellement la poitrine est déformée par la saillie du sternum et de la partie antérieure des côtes (thorax en carène ou en bréchet).

L'*examen du cœur* montre que la pointe, peu abaissée, est plutôt reportée en dehors; les cavités droites, toujours un peu dilatées, débordent le bord droit du sternum, surtout vers leur base, dans la région de l'infundibulum pulmonaire. En résumé cependant l'hypertrophie cardiaque est rarement très manifeste. La palpation permet souvent de sentir à la base du cœur un frémissement cataire, systolique, localisé; parfois le malade en a lui-même conscience.

A l'auscultation on entend un *souffle systolique* prolongé, râpeux, dont le maximum siège vers le deuxième ou le troisième espace intercostal, sur le bord gauche du sternum. Ce bruit de souffle n'a qu'une faible propagation, il se dirige vers la clavicule gauche qu'il n'atteint pas et il disparaît brusquement. Parfois on le retrouve dans le dos le long de la colonne vertébrale, à sa partie supérieure; il diminue dans le décubitus dorsal et lorsque le malade retient ou suspend sa respiration. Les battements du cœur restent réguliers, le pouls présente une fréquence normale, le malade ne se trouve gêné que dans les efforts, et alors il est souvent sujet à des quintes de toux sèches, pénibles, irritantes. Le décubitus dorsal ne détermine pas d'oppression, l'œdème périphérique n'apparaît que tardivement. L'examen des viscères ne donne souvent que des résultats négatifs; parfois cependant on constate une hypertrophie notable du foie et de la rate, et il n'est pas rare alors d'observer de l'hyperglobulie (Krehl[1], Vaquez[2]).

Les signes objectifs ne présentent pas toujours la même netteté et il peut arriver que des lésions congénitales profondes du cœur ne donnent lieu qu'à une symptomatologie des plus obscures. M. Variot[3] a rapporté récemment un cas de sténose pulmonaire étendue avec large communication interventriculaire, qui n'avait donné lieu pendant la vie à aucun phénomène d'auscultation. A ce propos, M. Cadet de Gassicourt a rappelé que de telles constatations n'étaient pas exceptionnelles. D'autre part, M. Clervoy[4] a observé dans un cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire un souffle systolique siégeant en dehors de la pointe. Il semblerait, d'après les diverses observations, et nous sommes en cela d'une opinion conforme à celle d'Hochsinger, que les malformations les plus prononcées soient souvent celles qui donnent lieu aux signes les moins accusés. Si le rétré-

1. Krehl (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1889).
2. Vaquez (*C. R. de la Soc. de biologie*, 7 mai 1892).
3. Variot (*Soc. méd. des hôp.*, 7 mars 1890).
4. Clervoy (*Soc. anat.*, mai 1892).

cissement envahit le tronc même de l'artère pulmonaire, si la perforation a détruit une grande partie de la cloison, les conditions nécessaires à la formation des bruits de souffle disparaissent ou se modifien tde telle sorte que les signes stéthoscopiques prennent des caractères inaccoutumés. Il ne faut pas oublier non plus qu'ici, comme pour beaucoup d'autres affections cardiaques, des bruits anorganiques, cardio-pulmonaires, peuvent s'interposer, qui rendent l'auscultation encore plus délicate (Grancher[1]).

Ce que nous venons d'exposer nous permettra d'être bref sur le **pronostic** du rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. La maladie est essentiellement incurable, elle se termine par la mort dans les premières années de l'existence, ou bien, si elle concède une survie de vingt, trente ans, exceptionnellement plus, elle ne permet pas au sujet qui en est porteur d'échapper soit à la *mort subite*, soit aux *complications pulmonaires*, principalement à la *tuberculose* (Normann Chevers, Const. Paul).

Le **diagnostic** du rétrécissement de l'artère pulmonaire est le plus souvent très aisé. Dans les cas où, aux symptômes fonctionnels que nous avons décrits, se joignent les signes habituels d'auscultation cardiaque, le doute est difficile. Mais, comme nous le savons aussi, il y a des cyanoses extrêmement fugaces, qui n'apparaissent que temporairement, par crises, à la suite des grands efforts ou de la toux, et qu'il faut savoir reconnaître; il y a aussi certaines altérations des bruits cardiaques qui peuvent en imposer pour un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

L'*anévrysme de la crosse aortique*, accompagné ou non du rétrécissement aortique, peut produire un soulèvement limité de la paroi thoracique à la base du cœur et simuler tout à la fois la dilatation de l'infundibulum et le thrill qui la caractérise souvent. Mais la zone de matité cardiaque est augmentée surtout en dehors du bord droit du sternum vers le deuxième espace; le souffle systolique a la même localisation, il se prolonge vers la clavicule droite, la sous-clavière droite est habituellement surélevée; ces signes, en dehors des anamnestiques, permettront d'éviter une erreur de diagnostic qui, en tout cas, ne saurait être que transitoire.

Les *souffles anémiques ou cardio-pulmonaires* de la base siègent souvent dans la région de l'artère pulmonaire, et ils sont d'ordinaire systoliques; mais ils sont superficiels, doux, localisés, variables suivant la position du sujet, ne s'accompagnent pas d'augmentation de la matité cardiaque, et leur diagnostic est d'ordinaire facile.

1. GRANCHER, art. *Cyanose* du *Dict. encyclop. des sc. médic.*

La **pathogénie** du rétrécissement de l'artère pulmonaire donne lieu à quelques considérations intéressantes. Les unes ont trait à la succession des lésions cardiaques que nous avons étudiées précédemment, les autres sont relatives à la physiologie pathologique de la cyanose.

On a beaucoup discuté pour savoir si les lésions congénitales du cœur résultaient de modifications pathologiques dues à un processus inflammatoire ou si elles provenaient simplement d'un arrêt de développement. La question nous paraît ainsi mal posée. L'arrêt de développement n'est pas niable, quelle que soit la cause qui l'a produit ; mais faut-il dire que ce soit une monstruosité analogue, par exemple, à celle qui se reproduira toujours identique dans une famille et qui indiquera de ce fait une dégénérescence physique de la race? Nous ne le croyons pas. Ce n'est pas parce que l'enfant, porteur d'une lésion cardiaque congénitale, présentera simultanément d'autres malformations, qu'on pourra le qualifier de monstre au sens tératologique du mot.

On voit souvent de tels enfants naître dans des familles où l'on ne peut surprendre aucun autre stigmate de monstruosité, et un des caractères de la monstruosité réside le plus souvent dans sa répétition. Nous pensons, pour notre part, qu'il s'agit ici d'une véritable maladie, soit de la mère, soit de l'embryon, et nous croyons que cette maladie, infectieuse ou non, est capable de déterminer des malformations multiples ou simplement des lésions cardiaques. L'arrêt de développement résulte d'un processus morbide, quelle qu'en soit la nature. C'est de la sorte que la syphilis, la scrofule déterminent des altérations dentaires connues, qui ne sont que des malformations.

Lorsqu'il se produit un rétrécissement de l'artère pulmonaire, la lésion primitive retentit sur le cœur encore incomplètement formé et les conditions de son développement se trouvent modifiées. L'obstacle qui résulte du rétrécissement devrait, comme d'ordinaire, déterminer une hypertrophie du ventricule, mais à cette époque les ventricules et les oreillettes communiquent encore. La persistance de la communication entre ces diverses cavités permettra de remédier en partie à l'excès de tension qui résulterait fatalement de l'existence de l'obstacle situé en aval ; aussi voit-on presque nécessairement le septum interventriculaire et la cloison interauriculaire présenter ces orifices de communication que nous avons signalés. Cela résulte des conditions mécaniques nouvelles qui règlent la circulation intra-cardiaque. Ainsi donc, dans son expression la plus complète, le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire comportera comme lésions connexes : une hypertrophie très modérée du ventricule droit et de l'oreillette, une communication interventricu-

laire, la persistance du trou de Botal, cette dernière étant moins nécessaire.

Ce serait un tort de croire que les modifications mécaniques de la circulation cardiaque soient à elles seules capables d'expliquer le symptôme capital de la plupart des lésions congénitales du cœur, c'est-à-dire la cyanose. On a pensé que le mélange des deux sangs qui résulte de ces modifications suffisait à déterminer la cyanose; cette théorie émise par Gintrac ne résiste plus à l'examen des faits. La maladie bleue peut apparaître en dehors de tout mélange, elle peut manquer dans les cas où celui-ci est indéniable; on a tenté d'édifier à sa place deux autres théories. Pour Louis et Cruveilhier, c'est à l'insuffisance de l'hématose qu'il faut attribuer la cyanose; pour MM. Duroziez, Potain, etc., la raison d'être de ce phénomène réside dans les troubles de la circulation périphérique et dans une stase chronique. Aucune de ces théories ne nous présente actuellement d'explication inattaquable. Il est probable que la pathogénie de la cyanose est complexe, certains éléments n'ont pas été encore complètement examinés, les modifications du sang lui-même, notamment, semblent jouer un rôle important que des travaux ultérieurs ne pourront que mettre en lumière.

B. *Rétrécissement de l'orifice aortique.*

Les rétrécissements aortiques peuvent se manifester de deux façons différentes. Ou bien ils atteignent simplement l'orifice de l'artère, ou bien ils ont pour siège le tronc artériel lui-même ou sa portion descendante. Dans le second cas, ils relèvent de malformations vasculaires et n'ont pas à nous occuper. Dans le premier cas, ils résultent d'une disposition anomale des valvules sigmoïdes. C'est l'absence d'une valve que l'on constate le plus souvent (Hutinel, Landouzy, Bergé, etc.). Chose curieuse, cette malformation ne produit pas l'insuffisance; les valves qui persistent présentent habituellement un développement exagéré et c'est la lésion du rétrécissement qui apparaît de préférence. Celui-ci peut se manifester par ses symptômes habituels ou ne donne lieu à aucun signe. Le plus souvent c'est une surprise d'autopsie, en tout cas l'affection n'offre pas de gravité appréciable.

H. Vaquez.

MYOCARDITES

Par le mot *myocardites* on désigne les inflammations du myocarde. Il est indispensable d'ajouter à cette définition que les altérations phlegmasiques de ce tissu sont presque toujours associées à des processus dégénératifs, qui sont souvent même prédominants. Longtemps ces lésions du muscle cardiaque furent confondues, ainsi que cela a été dit précédemment, avec celles de l'endocarde et du péricarde. Lorsque Corvisart eut isolé la péricardite et Bouillaud l'endocardite, les altérations du myocarde furent tout ce qui subsista des anciennes cardites, et bientôt après leur individualité nosologique fut définitivement consacrée par le terme de myocardite, créé par Sobernheim (1837).

Les myocardites sont *aiguës* ou *chroniques*. Ce sont les premières qui ont tout d'abord été définies, encore que leur importance et leur existence même aient donné lieu à de nombreuses discussions. Les secondes ont été pendant longtemps méconnues et décrites sous les dénominations, insuffisantes ou inexactes, d'hypertrophie et de dégénérescence graisseuse du cœur. Actuellement encore, il importe de le remarquer avant d'en commencer la description, la question des myocardites, tant aiguës que chroniques, est l'une des plus obscures de la pathologie. Les travaux nombreux dont ces lésions ont été l'objet depuis quelques années, tout en agrandissant le cadre de leur histoire, laissent encore bien des incertitudes, non seulement sur leur séméiologie, mais aussi sur la nature du processus anatomique qui les constitue.

MYOCARDITES AIGUËS

Historique. — Un certain nombre de descriptions anciennes s'appliquent aux lésions comprises actuellement sous le nom de myocardites aiguës. On connaît depuis longtemps les abcès du cœur, seules lésions que Laennec rangeât parmi les cardites, car il décrivait dans un chapitre spécial, sous le nom de « ramollissement de la substance musculaire du cœur », les altérations que subit cet organe dans les fièvres graves, et il contestait leur nature inflammatoire admise par Bouillaud. Louis a décrit particulièrement ces alté-

rations dans la fièvre typhoïde et Stokes dans le typhus d'Irlande. Puis interviennent les recherches microscopiques de Virchow, Zenker, Waldeyer. En 1870-71, MM. Desnos et Huchard font connaître la myocardite de la variole. M. Hayem, dans une série de recherches, a étudié dans leur ensemble les myocardites aiguës de diverses maladies infectieuses[1]. Le cadre de ces lésions était dès lors constitué; divers travaux parus depuis cette époque ont eu surtout en vue les détails histologiques et la nature de leur processus.

Étiologie. — C'est surtout dans les *maladies infectieuses* que l'on observe des lésions aiguës du muscle cardiaque. Il faut citer au premier rang la fièvre typhoïde, puis la diphtérie, la variole, l'érysipèle, la fièvre puerpérale, la pyémie, la méningite cérébro-spinale, enfin la granulie et certaines fièvres palustres graves. C'est au déclin plutôt qu'au début des maladies infectieuses qu'on observe la myocardite; dans la fièvre typhoïde, en particulier, c'est vers le troisième septénaire qu'elle amène la mort. On peut dire en général qu'elle est un apanage des formes graves.

Quelques intoxications (phosphore, arsenic) déterminent dans le myocarde des lésions aiguës, surtout dégénératives. En dehors de ces causes, on ne sait que fort peu de chose sur cette étiologie. L'âge, le sexe n'y semblent jouer aucun rôle. On a cru pouvoir invoquer le froid, le traumatisme; mais l'existence d'une myocardite *a frigore* est très contestable.

Anatomie pathologique. — Selon que les lésions portent sur l'élément musculaire ou sur l'élément conjonctif du myocarde, Virchow a distingué les myocardites aiguës en parenchymateuses et interstitielles. L'existence des premières a été niée par MM. Cornil et Ranvier, pour qui ces lésions sont exclusivement dégénératives et nullement inflammatoires. Néanmoins la plupart des auteurs s'accordent aujourd'hui à décrire l'ensemble de ces altérations musculaires et conjonctives sous le nom de myocardites, d'autant plus que les altérations parenchymateuses sont rarement isolées et qu'il s'y joint le plus souvent des lésions interstitielles plus ou moins marquées. Mais il est une distinction qui s'impose dans l'étude anatomique des myocardites aiguës; c'est la division en : 1° *myocardite aiguë non suppurée;* 2° *myocardite aiguë suppurée et abcès du cœur.*

I. Myocardite aiguë non suppurée. — Suivant les descriptions classiques, la myocardite aiguë non suppurée, qu'on observe dans la fièvre typhoïde, la variole, la diphtérie, se révèle à l'autopsie par

1. Zenker, *Ueber die Veränderungen der willkührlichen Muskel in Typhus abdominalis*, Leipzig, 1864. — Waldeyer (*Virchow's Archiv*, 1865, Bd. XXIV). — Hayem (*Soc. de biologie*, 1866. — *Arch. de physiologie*, 1869 et 1870. — *Progrès médical*, 1875). — Desnos et Huchard (*Union médicale*, 1870 et 1871).

l'augmentation de volume du cœur (dilatation sans hypertrophie); cet organe est mou, flasque; il s'étale sur la table d'amphithéâtre comme un linge mouillé, suivant la comparaison classique de Louis. Sa couleur, d'après Laennec, est « analogue à celle des feuilles mortes les plus pâles »; ou bien elle est semblable à celle de la pelure d'oignon; parfois elle est violacée, livide. Souvent on constate, notamment dans la diphtérie, des ecchymoses sous-péricardiques, siégeant surtout à la face antérieure et à la pointe du cœur; le péricarde est indemne à leur niveau. Si l'on ouvre le cœur, on trouve fréquemment dans ses cavités des thrombus volumineux.

Mais il importe de savoir que, dans nombre de cas, l'examen macroscopique ne révèle rien de particulier, en sorte que l'étude histologique est indispensable pour mettre les lésions en évidence. Par contre, un point non moins important à connaître, c'est que souvent un cœur offrant à l'œil nu l'aspect feuille morte ne montre au microscope aucune espèce de lésions. Nous verrons que le même fait se reproduit assez fréquemment dans les myocardites chroniques[1].

L'examen histologique montre parfois que les ***fibres musculaires***, devenues plus fragiles, sont fragmentées dans leur continuité, ou disjointes au niveau des interstices qui constituent les traits scalariformes d'Eberth. Cette dissociation segmentaire, qui s'observe dans l'asystolie et certaines myocardites chroniques, a été signalée aussi, mais d'une façon inconstante, dans quelques myocardites infectieuses. Les noyaux des éléments musculaires sont tuméfiés et globuleux, lésion sur laquelle a insisté Leyden[2]; ils fixent fortement les matières colorantes et sont pourvus d'un ou de plusieurs nucléoles; ils refoulent aux extrémités des fibres la substance striée. A un stade plus avancé, celle-ci se désagrège; la fibre est atteinte de dégénérescence : le plus souvent de fines granulations y apparaissent, d'abord auprès du noyau; elles sont disséminées irrégulièrement ou disposées en séries longitudinales comme des rangs de perles (Virchow); ce sont des granulations graisseuses, parfois des granulations pigmentaires. Rarement on observe dans le muscle cardiaque la dégénérescence vitreuse ou cireuse de Zenker, caractérisée par une transformation de la fibre qui perd sa striation, devient sinueuse, irrégulière, et qui est constituée seulement par une substance hyaline, fortement réfringente. Certaines fibres dégénérées s'atrophient. Les noyaux disparaissent à leur tour. Plusieurs auteurs ont aussi décrit une prolifération des noyaux musculaires et une régénération des éléments contrac-

1. Il en est de même des lésions des divers organes, tels que le rein et le foie: la pâleur anémique de leur tissu peut simuler l'aspect macroscopique de la dégénérescence graisseuse.

2. *Zeitsch. f. klin. Medicin*, 1882, Bd. IV, p. 334.

tiles par l'intermédiaire de « corps myo-plastiques » dérivés du tissu conjonctif irrité. Mais l'interprétation de ces faits semble peut-être devoir être modifiée depuis les recherches de M. Metchnikoff sur la phagocytose musculaire [1]; il n'y aurait là que de simples apparences, produites par les leucocytes ayant pénétré dans les faisceaux musculaires ou par des phagocytes ayant englobé des parcelles de fibres détruites.

Les lésions qui frappent les éléments musculaires sont en général irrégulièrement disséminées; on trouve des fibres saines à côté de fibres diversement altérées. C'est principalement dans les parois du ventricule gauche, à la pointe et dans les piliers de la valvule mitrale qu'on les rencontre.

Le *tissu conjonctif* interstitiel présente des lésions inflammatoires. Les noyaux sont gonflés et multipliés; le périmysium interne est envahi par des cellules embryonnaires.

Enfin les *vaisseaux* du myocarde, principalement les artérioles, sont le siège de lésions souvent très prononcées, décrites par M. Hayem, puis par MM. H. Martin, Landouzy et Siredey [2]; d'après ces auteurs, elles joueraient un rôle important dans la production des lésions dégénératives de l'élément musculaire. Elles consistent surtout dans une endartérite végétante, souvent considérable; il y a aussi de la périartérite avec accumulation d'éléments embryonnaires autour des petits vaisseaux. Dans les artères d'un certain calibre, les vasa vasorum sont eux-mêmes le siège d'endo-vascularite oblitérante.

L'ensemble des lésions que nous venons de décrire se retrouve avec des caractères fort analogues dans la myocardite non suppurée des diverses maladies infectieuses. La topographie et la nature des lésions sont à peu près les mêmes. Il n'y a guère de différences — et elles sont peu importantes — que dans la rapidité plus ou moins grande avec laquelle évolue le processus.

C'est ainsi que la *myocardite typhique* est relativement lente à se développer; elle atteint plus que les autres le tissu conjonctif, dans lequel se forment de petits îlots d'éléments embryonnaires comme on en rencontre en divers organes dans cette maladie.

La *myocardite diphtérique* [3] semble marcher plus rapidement et se généraliser davantage; elle porte à la fois son action sur l'élément contractile, sur les vaisseaux et sur le tissu conjonctif : aussi les auteurs sont-ils en désaccord sur le point de départ des lésions.

1. Metchnikoff (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1892).
2. H. Martin (*Rev. de médecine*, mai 1881, février 1883). — Landouzy et Siredey (*Rev. de médecine*, 1885, p. 843; 1887, p. 804 et 919).
3. P. Huguenin, *Étude anatomo-patholog. et clin. sur la myocardite infectieuse diphtérique* (Thèse de Paris, 1890).

D'après M. Hayem, les altérations parenchymateuses et interstitielles marcheraient de pair; pour d'autres auteurs, les lésions seraient exclusivement parenchymateuses, au moins au début. Récemment enfin, MM. Rabot et Philippe[1] ont nié la participation de la fibre musculaire au processus inflammatoire; d'après eux, « elle meurt par un mécanisme de simple atrophie, gênée et comme écrasée par un foyer inflammatoire qui s'étend et détruit tout autour de lui. » Pour ces auteurs, la myocardite diphtérique serait une myocardite interstitielle, le plus souvent nodulaire; dans les cas observés par eux, les lésions interstitielles étaient indépendantes des vaisseaux (il n'y avait pas d'endartérite) et du système nerveux. Enfin, à côté de ces altérations véritablement inflammatoires, la diphtérie, lorsqu'elle prend la forme maligne hypertoxique, produirait dans le myocarde, comme dans la plupart des organes, des altérations exclusivement parenchymateuses.

Rien de spécial ne paraît caractériser la *myocardite variolеuse*.

Dans la *pneumonie*, il est assez rare d'observer des altérations du myocarde, ce qui tient peut-être à la rapidité avec laquelle évolue l'infection générale. On a signalé des lésions dégénératives: la dégénérescence cireuse et plus souvent la dégénérescence graisseuse. Cette dernière a été surtout décrite par Jürgensen, à Tubingue; mais elle paraissait avoir existé antérieurement à la pneumonie dont elle ne faisait que précipiter la terminaison fatale. Des remarques analogues doivent sans doute être faites pour la grippe : les lésions antérieures du myocarde semblent aggraver considérablement le pronostic de cette affection.

II. Myocardite aiguë suppurée. Abcès du cœur. — Les myocardites purulentes sont assez rares. On les observe dans les maladies septicémiques, à microbes pyogènes, dans l'érysipèle, la pyémie, l'infection puerpérale, dans l'endocardite infectieuse. Cette dernière maladie peut donner lieu à deux variétés d'abcès du cœur : 1° des abcès métastatiques; 2° des abcès par propagation de l'inflammation spécifique de l'endocarde au myocarde[2].

Les collections formées au sein du muscle cardiaque ont un volume variable allant de celui d'une tête d'épingle à celui d'une noisette. Tantôt le pus est comme infiltré, déposé entre les fibres musculaires, tantôt il y a une véritable collection purulente, un abcès creusé en plein myocarde. Le pus est alors entouré d'une zone de tissu embryonnaire qui l'enkyste (Cornil et Ranvier). L'abcès, sur une coupe, est enveloppé par une bande plus ou moins épaisse de tissu

1. *Arch. de médecine expérimentale*, sept. 1891, p. 646.
2. Richardière, *Soc. anatomique*, mars 1888, p. 237.

ardoisé, formée par des faisceaux de fibres musculaires dégénérées, chargées de granulations graisseuses et de granulations pigmentaires. Ces fibres sont séparées les unes des autres par des leucocytes, des globules rouges et de fines granulations. Dans les cas consécutifs à la propagation de l'inflammation de l'endocarde au myocarde, on retrouve dans la cavité de l'abcès les mêmes microbes que dans les végétations ou les ulcérations de l'endocarde. Un certain nombre de ces abcès, siégeant à la partie supérieure de la cloison interventriculaire, sont en rapport avec une endocardite infectieuse des sigmoïdes aortiques.

Ces abcès du cœur peuvent, mais rarement, s'ouvrir dans le péricarde, en perforant le cœur. La mort subite en est la conséquence. Ordinairement ils s'ouvrent dans la cavité ventriculaire, tantôt directement, tantôt par un trajet oblique et anfractueux. Cette ouverture peut donner naissance, par le mécanisme des embolies infectieuses, à de nouveaux foyers microbiens dans différents organes. Quant à la cavité de l'abcès, elle peut devenir le lieu de formation d'un anévrysme du cœur.

Enfin l'abcès peut se résorber et subir la dégénérescence caséeuse, puis crétacée; mais on a quelquefois pris pour d'anciens foyers de suppuration des anévrysmes du cœur.

Pathogénie. — La pathogénie des myocardites aiguës est encore fort obscure. Les premiers observateurs rattachaient ces lésions à un trouble de nutrition résultant de l'asphyxie ou de l'hyperthermie. Mais on sait aujourd'hui que l'asphyxie est plutôt un effet des altérations cardiaques et que l'hyperthermie est sans rapport constant avec elles. Aussi a-t-on substitué à ces théories celles qui servent à expliquer la plupart des lésions viscérales de nature infectieuse. Or, dans toutes les maladies infectieuses, les lésions anatomiques et les complications peuvent reconnaître trois ordres de causes : *a*. le microbe pathogène; *b*. ses toxines; *c*. une infection secondaire surajoutée.

Les myocardites aiguës peuvent relever de l'une ou de l'autre de ces causes, suivant que la maladie infectieuse au cours de laquelle s'est produite la lésion cardiaque est une maladie bactérienne septicémique ou une maladie bactérienne toxique[1]. Dans les myocardites suppurées, les altérations sont manifestement sous la dépendance directe des microbes pyogènes dont on constate la présence dans les

1. Les maladies bactériennes *septicémiques* sont celles où le microbe pathogène se retrouve dans le sang du cœur après la mort. Les maladies bactériennes *toxiques* ou maladies toxi-infectieuses sont celles où le sang du cœur ne contient point de microbes après la mort; celle-ci est, dans ce cas, le résultat d'une intoxication générale ayant sa source dans une infection localisée (tétanos, diphtérie, choléra).

foyers purulents[1]. Mais, dans les autres cas, il est bien vraisemblable que c'est une toxine qui produit les lésions. D'ailleurs la constatation de bacilles pathogènes dans les fibres cardiaques et dans le sang du cœur, chez les individus ayant succombé à ces myocardites infectieuses, n'a jamais été faite d'une façon satisfaisante. Il est plus rationnel de penser que c'est le poison sécrété par l'agent pathogène, aussi bien dans la fièvre typhoïde que dans la variole ou la diphtérie, qui irrite la paroi interne des artérioles du muscle cardiaque et provoque ainsi l'inflammation du muscle et des vaisseaux. Ceux-ci s'oblitèrent. Il se forme de petits foyers apoplectiques dans l'intervalle des faisceaux. Les fibres dégénèrent, probablement sous l'influence directe de la toxine ou par suite d'une nutrition insuffisante.

Au bout d'un certain temps, les fibres musculaires restées intactes, et ayant conservé leurs propriétés physiologiques, sont en quantité insuffisante pour que la contraction du cœur puisse s'accomplir, d'où les mouvements désordonnés, l'arythmie, la dilatation du cœur, et les troubles asystoliques concomitants, ou bien la mort subite par arrêt du cœur.

Symptomatologie. — I. MYOCARDITE AIGUË NON SUPPURÉE. — On a rapporté aux myocardites aiguës divers symptômes; mais il faut faire, dès le début de leur description, cette réserve importante qu'on a parfois observé certains d'entre eux dans des cas où l'autopsie n'a révélé aucune lésion du muscle cardiaque.

Le début des myocardites aiguës est le plus souvent fort insidieux. Survenant soit au cours, soit au déclin d'une maladie infectieuse, les accidents passent facilement inaperçus au milieu du tableau de la maladie générale qui est presque toujours grave.

MM. Desnos et Huchard ont distingué dans l'évolution de la myocardite varioleuse deux périodes : l'une d'excitation, l'autre de dépression. On les retrouve dans les autres myocardites aiguës, en particulier dans celle de la diphtérie. Mais, dans celle-ci, ainsi que dans la fièvre typhoïde, la première période peut manquer.

La *phase d'excitation* se révèle par des palpitations, sans grande valeur séméiologique lorsqu'elles apparaissent dans l'état fébrile, par un peu d'agitation et de dyspnée, mais surtout par des troubles circulatoires : le pouls est fréquent (90 à 110) et tendu, l'énergie des battements cardiaques est augmentée, parfois on perçoit un léger souffle systolique de la pointe qui a été rapporté à une insuffisance mitrale fonctionnelle ou à un bruit extra-cardiaque. Puis la transition

1. Expérimentalement, on produit des abcès du cœur en injectant des staphylocoques pyogènes dans le sang, chez le lapin. Ces lésions ont été fréquemment observées dans les expériences faites sur l'ostéomyélite (RODET, *Rev. de chirurgie*, 1885. — LANNELONGUE et ACHARD, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1891).

entre cet éréthisme du cœur et la dépression s'accuse par la faiblesse, la mollesse et la moindre fréquence du pouls, par le timbre sourd des battements cardiaques.

A la *phase de dépression*, les battements cardiaques sont faibles, comme lointains; le premier bruit surtout est sourd et il peut même disparaître à la pointe; le second est souvent redoublé à la base. La région précordiale est assez fréquemment le siège d'une douleur rétro-sternale qui rappelle plus ou moins l'angine de poitrine. Le pouls devient dépressible, dicrote ou même polycrote, puis intermittent. Ces intermittences correspondent à des contractions cardiaques insuffisantes et peuvent présenter une certaine régularité, comme dans l'intoxication par la digitale (rythme couplé digitalique): c'est ce qu'on a appelé l'arythmie rythmée. Mais les battements du cœur lui-même peuvent devenir intermittents et il y a alors de l'arythmie vraie, une ataxie du cœur dont la signification pronostique est toujours fâcheuse. Il en est de même du rythme fœtal du cœur ou embryocardie, symptôme qui a été considéré comme l'indice d'un abaissement de la tension artérielle[1]. Lorsque l'affaiblissement du cœur est considérable, on ne perçoit plus à la région précordiale qu'une sorte d'ondulation, de trémulation (tremblement du cœur de Lancisi).

Le cœur altéré se laisse dilater; sa pointe s'abaisse et sa matité s'étend légèrement. La stase veineuse se produit; elle manifeste d'abord ses effets dans le système pulmonaire, puis dans la grande circulation, donnant lieu aux troubles généraux de l'*asystolie* à marche rapide. Les malades sont en proie à une dyspnée angoissante; les extrémités se cyanosent et se refroidissent, la mort arrive dans le *collapsus* cardiaque par asphyxie plus ou moins lente.

Dans d'autres cas, la mort survient d'une façon différente; le visage cyanosé pâlit subitement et le malade tombe en *syncope;* cet accident se répète une et plusieurs fois, à intervalles souvent rapprochés, et le malade meurt dans une de ces syncopes. Enfin cet accident peut se produire d'une façon plus précoce et plus inopinée: c'est vraiment alors la *mort subite*. On observe surtout cette terminaison foudroyante dans la fièvre typhoïde, aux environs du vingtième jour, et dans la diphtérie. Elle survient tantôt sans cause apparente, tantôt à l'occasion d'un effort, d'un mouvement du malade qui se redresse sur son lit. On a beaucoup discuté sur la pathogénie de cette mort subite dans les maladies infectieuses. C'est, semble-t-il, la tendance actuelle d'incriminer surtout la myocardite; mais il est

1. GILLET, *De l'embryocardie ou rythme fœtal des bruits du cœur* (Thèse de Paris, 1888).

des cas où cette lésion faisait défaut. On invoquait précédemment, surtout dans la diphtérie, une paralysie cardiaque d'origine nerveuse (centrale ou périphérique). Il faut convenir qu'il est encore bien difficile de décider la part respective qui revient à ces deux facteurs, non seulement dans le mécanisme de la mort subite, mais aussi dans celui de quelques autres accidents attribués à la myocardite.

C'est surtout dans la fièvre typhoïde que l'on a décrit les symptômes de la myocardite aiguë; les lésions évoluant avec une certaine lenteur, les accidents ont le temps de se montrer et parfois même ils deviennent assez marqués pour caractériser une forme spéciale, appelée *forme cardiaque* de la fièvre typhoïde.

Dans la diphtérie, les premiers signes surviennent dans la convalescence de l'angine ou au milieu des symptômes d'intoxication générale, et sont facilement méconnus. Souvent c'est une syncope, se produisant au moment où le malade, convalescent, se lève, qui marque le début apparent de la complication cardiaque. MM. Rabot et Philippe considèrent comme caractéristique le teint pâle, jaune blafard des malades; il y a souvent une faiblesse musculaire extrême, une apathie considérable, et, au début, quelques troubles digestifs tels que vomissements et diarrhée.

II. Myocardite suppurée. Abcès du cœur. — Les abcès du cœur se développant toujours dans le cours d'une infection générale, due à un microbe pyogène, il est fort difficile de dégager parmi les symptômes de la pyémie ceux qui reviennent en propre à ces abcès. On a signalé une douleur précordiale vive, un sentiment d'angoisse, de défaillance, accompagné de sueurs froides, et de la dyspnée. On peut voir survenir l'asystolie. Le pouls est fréquent, faible, intermittent; le choc et les battements du cœur sont affaiblis; il y a parfois des souffles.

La marche des accidents est rapide et la mort arrive en quatre ou huit jours, déterminée soit par les phénomènes d'infection générale (délire, coma, convulsions), soit par les troubles cardiaques : asystolie, syncope due à la rupture du cœur.

Diagnostic. — Difficile dans le plus grand nombre des cas, le diagnostic de la myocardite est surtout délicat au début. Le médecin devra se souvenir toujours de l'éventualité possible d'une localisation cardiaque, dans toute maladie infectieuse, et pour cela il devra ausculter avec le plus grand soin et très fréquemment le cœur du malade. Les irrégularités du pouls ne devront pas toujours faire conclure à l'existence d'une altération des fibres cardiaques, car on sait qu'au début de toute maladie aiguë, fébrile, on observe un pouls irrégulier, ce qui tient à un trouble de l'innervation cardiaque. Le diagnostic de la myocardite se fondera surtout sur les signes suivants :

existence, au début, d'un éréthisme du cœur, auquel succède de la mollesse et de l'irrégularité dans les contractions cardiaques. La douleur rétro-sternale, un souffle doux de la pointe, peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

Pronostic. — Quant au pronostic des myocardites aiguës, il est extrêmement grave. C'est une complication des maladies infectieuses, se terminant, dans la très grande majorité des cas, par la mort. A-t-on constaté des cas légitimes de guérison ? En présence des difficultés du diagnostic, on conçoit qu'il ne soit permis de rien affirmer, quoiqu'on ait publié un certain nombre de cas de myocardites typhiques et de myocardites diphtériques qui auraient guéri. Si même cette heureuse terminaison pouvait survenir, il y aurait sans doute à compter avec les suites de ces lésions aiguës et leur évolution chronique.

Traitement. — Au cours d'une fièvre typhoïde ou d'une diphtérie, si l'on constate les premiers signes de la myocardite (affaiblissement, mollesse du pouls, etc.), il faut agir afin d'essayer de rendre au muscle cardiaque quelque énergie, dans ses contractions. La digitale et mieux la caféine et l'ergotine pourront remplir cette indication. On emploiera la caféine en injections sous-cutanées à la dose quotidienne de 1 à 2 grammes chez l'adulte, de 25 à 50 centigrammes chez l'enfant. L'ergotine pourra être donnée de la même façon, à doses plus élevées (2 à 4 grammes). Le camphre se donne à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme.

Les toniques et les stimulants généraux, tels que le rhum, le cognac, le quinquina, sont indiqués.

Les malades devront être soumis autant que possible au régime lacté, d'autant plus que le rein est habituellement altéré. Il faudra aussi prescrire le repos absolu en vue d'éviter les syncopes.

R. Wurtz.

MYOCARDITES CHRONIQUES

L'étude des myocardites chroniques présente, dans son exposition, une assez grande difficulté, car cette question est loin d'être, actuellement, bien définie. Si l'on excepte les lésions du myocarde consécutives à une péricardite, à une endocardite ou à une tumeur de voisinage, lésions circonscrites, locales et qui ne constituent pas à proprement parler une maladie chronique du muscle cardiaque,

toutes les affections réunies sous le nom de myocardites chroniques sont, ou mal définies, ou mal connues. Une seule d'entre elles, la sclérose du cœur, a été bien étudiée, surtout au point de vue anatomo-pathologique, et encore reste-t-il, dans l'histoire de cette affection, nombre de points sur lesquels les auteurs les plus compétents ne sont pas d'accord.

En dehors de la sclérose du cœur, les fibres cardiaques peuvent être atteintes de dégénérescences, évoluant lentement. Ces dégénérescences ne doivent pas, à notre avis, être rangées dans les myocardites chroniques. On les observe également dans les myocardites aiguës. Elles feront l'objet d'un chapitre spécial. La syphilis et la tuberculose du myocarde, bien que pouvant rentrer dans la description des néoplasmes du cœur plutôt que dans celle des myocardites, seront décrites après la sclérose.

SCLÉROSE DU CŒUR

Anatomie pathologique. — LÉSIONS MACROSCOPIQUES. — L'autopsie d'un individu atteint de sclérose cardiaque est loin de révéler toujours des lésions visibles à l'œil nu. Sur 100 autopsies de vieillards, à l'examen du cœur, il n'y a environ qu'une quinzaine de cas où l'on pourra affirmer, sur la table d'amphithéâtre, l'existence de la cirrhose du myocarde, d'une grande sclérose du cœur.

Le plus souvent l'existence de cette sclérose ne pourra être affirmée qu'après un examen microscopique. Mais il y a, presque constamment, dans tous les cas, une augmentation de *volume* du cœur. Cet organe peut être déformé (globuleux, sphérique ou conique), ou garder sa *forme*. C'est le ventricule gauche dont l'hypertrophie s'observe le plus souvent; elle est très marquée et masque les cavités droites. Le *poids* est plus ou moins augmenté. Dans les cas très accusés il peut atteindre de 800 à 1000 grammes, dans les cas moyens, de 500 à 780.

La *consistance* est augmentée, aux points atteints de sclérose seulement; nous répéterons que la sclérose généralisée de toutes les parois est rare. En dehors des points scléreux, la fibre musculaire a conservé son élasticité normale. La coloration est grise; cette coloration est parfois visible à l'œil nu à travers le feuillet viscéral du péricarde. Ce sont des taches blanches légèrement surélevées, qu'il ne faut pas confondre avec les taches laiteuses du péricarde. Le plus souvent une section du cœur est nécessaire pour les apercevoir. On constate alors à la coupe que le muscle est remplacé par du tissu

nouveau, d'un blanc éclatant ou nacré, ou bien terne et grisâtre. Le *siège* de ces plaques de sclérose est un peu partout ; sur les piliers, sur les parois des ventricules et des oreillettes, et surtout dans la moitié inférieure du ventricule gauche à la région de la pointe. Leur *volume* varie d'un grain de millet à des dimensions égalant presque la surface du cœur. Leur *forme* est variable. Ce sont, ou des bandes fibreuses, ou des plaques, ou des coins comme enfoncés dans le tissu cardiaque. Tantôt on les observe par foyers isolés, par îlots, tantôt réunis par groupes.

Cette sclérose amène des modifications dans la configuration externe et interne du cœur; ces modifications, presque constantes, sont l'hypertrophie et la dilatation. L'étude de l'hypertrophie du cœur, indépendante des lésions valvulaires, avait déjà préoccupé les auteurs anciens, tels que Kreysig, Sénac et Corvisart. Actuellement on admet, d'une façon presque générale, que l'hypertrophie est une des conséquences les plus fréquentes de la sclérose cardiaque. Il faut néanmoins savoir que nombre de cœurs de vieillards, hypertrophiés et dilatés à l'extrême, ne montrent au microscope *aucune trace* de sclérose, malgré les examens portant sur la presque totalité des fibres cardiaques. Les cavités du cœur, aussi bien les cavités droites que les cavités gauches, sont fortement dilatées. Enfin, très souvent on observe de la surcharge graisseuse. Le cœur est comme enrobé dans une couche de graisse qui l'enveloppe presque complètement. En même temps on peut observer, mais le fait n'est pas constant comme le veulent certains auteurs, la sclérose des artères coronaires et de l'aorte.

Lésions histologiques. — Il y a dans tout foyer scléreux trois ordres de lésions à distinguer : 1° les lésions vasculaires ; 2° la lésion dite scléreuse ; 3° les lésions de la fibre musculaire.

I. *Lésions vasculaires.* — Elles portent surtout sur les petites artères qui sont atteintes d'endartérite oblitérante. Sur une coupe, on voit que toute la lésion est au dedans de la lame élastique interne, par rapport à la lumière du vaisseau. Il s'y développe un tissu d'aspect inflammatoire qui rétrécit peu à peu le calibre de l'artériole et l'oblitère. En dedans ce tissu est limité par de grosses cellules endothéliales. La périartérite est rare, elle peut exister seule, et alors elle siège de préférence sur les artères plus volumineuses. Elle peut coexister, mais rarement, avec l'endartérite. La tunique moyenne est alors épaissie. Il y a des tractus conjonctifs qui partent de l'artère et enserrent les fibres voisines. Les veines sont parfois atteintes de périphlébite, les lymphatiques, dilatés et entourés de cellules embryonnaires.

Pour certains auteurs, il n'y a pas de sclérose du cœur sans

lésions des artères[1]. Il faut cependant reconnaître que, dans bon nombre de cas, il y a sclérose du myocarde sans lésions artérielles et qu'inversement la sclérose artérielle n'amène pas toujours celle du cœur.

II. *Lésion scléreuse.* — Suivant la localisation et la topographie de la sclérose, par rapport aux vaisseaux artériels, MM. Huchard et Weber[2] distinguent trois sortes de myocardite scléreuse : périartérielle, para-artérielle et mixte.

1° La *sclérose périartérielle* est constituée par la périartérite avec prolongements scléreux, rayonnants, guidés pour ainsi dire par les espaces ou interstices conjonctifs normaux. Ils forment des îlots périvasculaires. C'est à cette sclérose, résultant d'une inflammation propagée des vaisseaux au tissu ambiant, que MM. Rigal et Juhel-Rénoy ont accordé le premier rôle[3].

2° *Sclérose para-artérielle :* C'est la sclérose dystrophique de M. H. Martin. C'est la plus importante des trois. Elle se présente, sur une coupe, de la façon suivante : si l'on pratique une section au niveau d'un îlot scléreux, on voit que le centre de cet îlot est formé d'éléments fibrillaires de tissu conjonctif adulte. Autour de ce centre et à mesure qu'on s'approche de la périphérie de l'îlot, les éléments conjonctifs deviennent plus minces; les éléments cellulaires et les noyaux dominent; c'est du tissu conjonctif jeune. Au centre de ces îlots persistent des artérioles entourées d'une gaine de tissu musculaire presque sain.

Les îlots scléreux sont criblés de trous (qui ne sont que la section des capillaires et des lymphatiques). La forme d'un de ces îlots, lorsqu'il n'est point réuni à des îlots voisins, est triangulaire. Autour se trouve du tissu musculaire sain.

3° *Sclérose mixte :* Elle est constituée par une évolution simultanée de la sclérose péri- et para-vasculaire.

Évolution de la sclérose. — L'évolution et la filiation des lésions de sclérose a été bien étudiée par M. Nicolle[4]. Pour lui, le début du processus serait une *dégénération granulo-fragmentaire* consistant en une fragmentation et une fissuration des éléments musculaires. Ceux-ci sont obscurcis par des granulations très fines. Ce n'est là qu'un état transitoire. La fibre cardiaque appelée à disparaître passe par quatre états :

Dégénération granulo-fragmentaire ;

1. M. Huchard en fait une *cardiopathie artérielle.*

2. A. Weber, *Contrib. à l'étude anatomo-pathol. de l'artério-sclérose du cœur (sclérose du myocarde)* (Thèse de Paris, 1887).

3. Rigal et Jubel-Rénoy (*Arch. génér. de médecine*, août-sept. 1881). — Juhel-Rénoy (Thèse de Paris, 1882).

4. Nicolle, Des *grandes scléroses cardiaques* (Thèse de Paris, 1890).

État réticulaire ;
Sclérose molle ;
Sclérose dure.

On vient de voir ce qu'est la dégénérescence granulo-fragmentaire (décrite par MM. Cornil et Brault sous le nom d'exagération de la striation longitudinale). Ce premier état s'accentue bientôt et l'on a l'état *vacuolaire* ou *réticulaire*, sorte de réseau dont les mailles vides répondent aux fibres disparues. Dans la *sclérose molle* qui lui succède, la paroi des logettes périmusculaires s'épaissit ; les alvéoles s'aplatissent et deviennent des fissures. Les capillaires restent perméables ; il n'y a pas de sténose de leur calibre.

Enfin dans la *sclérose dure* les capillaires ne tardent pas à se combler. Ils se rétrécissent et se fondent peu à peu avec le reste du tissu scléreux. Alors, à la coupe, on apercevra des blocs fibroïdes réfringents, fixant fortement le carmin. Entre ces blocs de tissu scléreux apparaissent des cellules fixes analogues à celles des tendons, comme nombre et comme apparence. MM. Letulle et Nicolle[1] ont aussi décrit dans ce tissu une hypergenèse des éléments élastiques.

III. *Lésions des fibres cardiaques.*— En dehors des bandes de sclérose, les fibres cardiaques, disséminées en plus ou moins grande quantité dans le myocarde, peuvent être atteintes de divers processus dégénératifs. On observe l'atrophie des fibres et toutes les différentes sortes de dégénérescences, déjà décrites au chapitre des *Myocardites aiguës*. La dégénérescence graisseuse des fibres est niée par tous les observateurs modernes. Signalons cependant la dégénérescence calcaire du myocarde qui constitue une complication ultime de la sclérose du cœur. Consécutive à l'endartérite chronique oblitérante des vaisseaux nourriciers de la région atteinte, elle est constituée, d'après Heschl, par un dépôt de carbonate de chaux dans les cylindres musculaires primitifs. En dehors de cette dégénérescence, l'état des fibres cardiaques, dans les foyers scléreux, passe par les phases suivantes : état normal, atrophie simple, fendillement et état vacuolaire.

On peut se demander si les altérations de l'élément musculaire sont l'effet de la sclérose. D'après M. H. Martin, elles précèdent au contraire la sclérose et sont dues aux altérations vasculaires entraînant une nutrition insuffisante. Cependant certains auteurs conçoivent autrement le processus. MM. Rigal et Juhel-Rénoy pensent qu'il s'agit là d'une propagation de l'inflammation vasculaire au tissu conjonctif. Pour MM. Bard et Philippe, certaines myocardites évolueraient en dehors de toute lésion de l'endocarde et des artères. Ces lésions seraient le fait d'une maladie primitive du tissu conjonctif

1. Letulle et Nicolle (*Bull. de la Soc. anat.*, 1888).

(*myocardite fibreuse primitive*, myocardite interstitielle chronique[1]). Enfin M. J. Renaut[2] a décrit sous le nom de *myocardite essentielle segmentaire chronique* une variété de sclérose caractérisée par la disparition du ciment intercellulaire. Cette disparition permettrait la dissociation du myocarde cellule par cellule. Cette variété de myocardite n'est pas admise par tous les anatomo-pathologistes.

La sclérose du cœur peut être associée à d'autres altérations. On verra plus loin les rapports de la sclérose cardiaque avec les anévrysmes du cœur. Rappelons enfin en terminant que la sclérose du cœur, au point de vue anatomo-pathologique, ne doit pas être confondue avec ce que l'on a appelé le *cœur sénile*. La vieillesse à elle seule n'entraîne pas la production de grandes scléroses. Sur les cœurs de vieillards on trouve, tantôt un peu d'hypertrophie, tantôt de l'adipose avec parfois de l'atrophie, ou encore des foyers très petits et très discrets de sclérose, souvent enfin de l'athérome des coronaires et de la dégénérescence des fibres (Nicolle).

Étiologie et pathogénie. — Pour la plupart des auteurs, la sclérose cardiaque semble n'être qu'une localisation de « l'arterio-capillary fibrosis » de Gull et Sutton. C'est une affection de la vieillesse, on la rencontre surtout chez les hommes, à partir de soixante ans. Les causes peuvent être divisées, d'après M. Huchard, en trois groupes : 1° les *intoxications* (tabac, alcool, impaludisme, plomb); 2° les *diathèses* (arthritisme, goutte, syphilis); 3° le *surmenage* (physique, intellectuel, moral). C'est une affection très commune. Il est probable que, dans un grand nombre de cas, elle constitue un reliquat d'une myocardite aiguë, ayant évolué à un moment quelconque de la vie du malade. Il est fort possible, bien que le fait n'ait pas été démontré avec toute la rigueur voulue, qu'il se passe pour le muscle cardiaque la même succession de phénomènes pathologiques que pour l'endocarde (Landouzy et Siredey, Brouardel). Ces lésions chroniques surviennent à plus ou moins longue échéance, comme reliquat des maladies infectieuses. La sclérose du cœur serait donc le résultat d'un travail lent de dégénérescence, provoquée par des toxines élaborées dans l'organisme à un moment donné, au cours d'une maladie infectieuse; ces toxines, charriées dans le sang, produiraient, dans certains cas, des effets plus marqués sur le myocarde que sur les autres viscères. Des coupes faites par MM. Charrin et Brault[3], chez des lapins tués à l'aide du bacille du pus bleu, semblent confirmer

1. Bard et Philippe (*Revue de méd.*, 1891).
2. Renaut (*Acad. de méd.*, 18 févr. 1891).
3. Charrin, *La maladie pyocyanique*, Paris, 1889; — Congrès de Berlin, 1890. — Brault (*Soc. anatom.*, 1890).

cette façon de concevoir la pathogénie des dégénérescences chroniques du cœur.

Pour expliquer la formation du tissu scléreux dans le myocarde, on a proposé plusieurs théories. Elles se réduisent à deux principales : *a.* il y a ischémie par endartérite et production *indirecte* de la sclérose; *b.* la cause encore inconnue, qui produit l'artériosclérose, agit *directement* sur le cœur.

a. La première théorie a été soutenue par M. Hippolyte Martin [1]. L'endartérite oblitérante progressive amène d'abord l'atrophie des fibres, puis leur destruction, par nutrition insuffisante (*dystrophie*), puis par la végétation exubérante du tissu conjonctif.

Pour Hüber [2] et Ziegler [3], la sclérose du cœur ne serait que la cicatrice d'un *infarctus*, consécutif à l'endartérite oblitérante. Ce serait, pour Ziegler, la nécrose d'un *bloc de fibres*, pour Hüber, une nécrose moléculaire, de *cellule à cellule*.

b. La théorie de l'action directe, défendue par MM. Brault, Letulle et Odriozola [4], consiste en ceci : La cirrhose cardiaque serait la conséquence d'une lésion simultanée des artères, des capillaires et du stroma connectif.

Symptomatologie. — Si l'anatomie pathologique et la pathogénie de la sclérose cardiaque présentent encore des points obscurs, les symptômes auxquels cette affection donne lieu sont également bien mal définis et constituent peut-être la partie la moins nette et la plus délicate de la question. Le début se fait toujours d'une façon insidieuse. Il y a une première phase dans laquelle les malades peuvent présenter de l'éréthisme cardiaque, des palpitations, une douleur rétro-sternale, ou même un point douloureux au niveau de la pointe du cœur. A une période plus avancée de la maladie on observera trois symptômes dominants et fixes. Ce sont : l'hypertrophie du cœur, la faiblesse des contractions cardiaques et l'augmentation de la fréquence des pulsations.

La matité cardiaque est augmentée de largeur. Si l'on place la main au niveau de la région du cœur, on constatera la disparition du choc et la faiblesse des contractions. La respiration est suspirieuse, parfois singultueuse ou même revêtant, dans les derniers moments, le type de Cheyne-Stokes. Le pouls, fréquent au début, persiste à être régulier. Il ne se ralentit que quand la presque totalité du muscle a disparu. Il y a parfois des faux pas du cœur. Du côté du poumon, on peut constater des poussées congestives, différentes de

1. H. Martin (*Rev. de médecine*, 1881, 1883).
2. K. Hüber, *Virchow's Archiv*, 1882, Bd. 89).
3. Ziegler, *Anat. pathol. génér. et spéc.*, 1881.
4. Odriozola, *Étude sur le cœur sénile* (Thèse de Paris, 1888).

celles que l'on observe généralement chez les cardiaques. Il y a de la submatité, des plaques de râles crépitants, siégeant au sommet du poumon et disparaissant rapidement. Il y a de l'œdème. Il peut se produire également des poussées congestives du côté du foie.

M. Huchard[1] distingue plusieurs types cliniques de sclérose du cœur, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme :

Forme douloureuse : douleur provoquée par les efforts et prenant les caractères d'angine de poitrine, de pseudo-gastralgie, d'angoisse épigastrique.

Forme arythmique ou tachycardique.

Forme asystolique ou cardiectasique : asystolie par accès aigus et inopinés.

Forme myo-valvulaire : elle serait due à la sclérose concomitante des appareils valvulaires et se traduirait tantôt par des *souffles fonctionnels* résultant de la dilatation d'un orifice ou de la parésie des muscles papillaires, tantôt par des *souffles organiques*, résultant d'une sclérose avec rétraction des piliers ou d'une lésion scléro-athéromateuse des valvules. Ces souffles organiques, ordinairement mitraux, mais pouvant coexister à la base et à la pointe (souffles mitro-aortiques), seraient dus à une insuffisance mitrale d'origine endartérique (sclérose des coronaires) à distinguer de l'insuffisance mitrale ordinaire, d'origine endocardique.

On peut trouver ces formes un peu schématiques : leur nombre et leur diversité montrent au moins la difficulté qu'il y a à isoler les symptômes propres à la sclérose des signes appartenant aux états morbides qui l'accompagnent. Fort souvent, d'ailleurs, aux signes cardiaques s'ajoutent ceux qui résultent des troubles d'organes très divers. Aussi M. Huchard décrit-il encore des formes associées : cardio-rénale (néphrite interstitielle), cardio-hépatique (congestion hépatique), cardio-bulbaire (pouls lent permanent), cardio-pulmonaire (congestion pulmonaire, bronchite chronique, emphysème).

Quoi qu'il en soit, on pourra soupçonner la sclérose du cœur quand chez un vieillard, athéromateux ou non, on verra apparaître sans cause appréciable une dyspnée augmentant rapidement. Les malades sont essoufflés à propos du moindre effort, même avant que paraissent les signes de congestion passive du poumon. Les forces diminuent considérablement ; il survient, temporairement d'abord, de l'œdème. Les malades sont pâles, le cœur est augmenté de volume ; les bruits sont sourds et peuvent prendre le rythme du bruit de galop plus ou moins accentué. Il y a un retentissement du second bruit de l'aorte ; le pouls est fréquent, régulier. Puis survient l'asystolie et son cortège de symptômes avec les troubles finaux d'insuffisance cardiaque.

1. Huchard (*Rev. de médecine*, 1892).

MM. Bard et Philippe insistent surtout sur l'arythmie comme signe prépondérant dans la sclérose cardiaque. On observerait la production de « salves de battements précipités, séparés les uns des autres par un nombre plus ou moins grand de pulsations rythmiques ; plus rarement, les contractions rapides ou affaiblies sont irrégulièrement entremêlées au milieu des contractions normales. »

En résumé, quelle que soit la diversité des types cliniques décrits, ce qu'on doit retenir de la symptomatologie de la sclérose du cœur, ce sont les signes suivants :

Palpitations douloureuses ;

Affaiblissement des contractions cardiaques, en même temps qu'il y a augmentation de la matité précordiale ;

Absence de souffles ;

Troubles respiratoires divers ;

Asystolie brusque.

Diagnostic. — D'après l'énumération de ces symptômes on conçoit que le diagnostic de la sclérose du myocarde soit des plus délicats et des plus difficiles. De même que pour les myocardites aiguës, on rapporte à la sclérose du cœur un certain nombre de signes, peu accusés pour la plupart et qui peuvent se retrouver dans d'autres affections cardiaques. Il arrive fréquemment qu'à l'autopsie de vieillards ayant présenté ces signes, on ne trouve rien, et qu'inversement on constate une grande sclérose du cœur, n'ayant donné lieu, pendant la vie, à aucun signe de myocardite chronique. C'est dire toute l'incertitude qui s'attache au diagnostic de cette affection.

On se fondera surtout sur l'affaiblissement de la systole cardiaque, sur les attaques d'asystolie passagère, disparaissant rapidement et remplacées par des phénomènes cérébraux ou urémiques. Les signes de l'artério-sclérose pourront mettre sur la voie du diagnostic de la sclérose du cœur. Le pouls petit, serré, la tension artérielle excessive, la polyurie, la pollakiurie, la syncope asphyxique des extrémités, enfin les palpitations, la tachycardie et surtout l'arythmie cardiaque devront faire penser que le malade, présentant ces différents symptômes, est atteint de cirrhose cardiaque.

Le **pronostic** est des plus graves. Le malade, par suite du mauvais fonctionnement du cœur, est fatalement emporté dans un laps de temps plus ou moins long, soit par une syncope, soit dans une attaque d'asystolie aiguë.

Le **traitement** de la sclérose du cœur se réduit à peu de chose. On donnera de la digitale, du sulfate de spartéine, de la caféine lorsque la fibre cardiaque semblera fléchir. L'iodure de sodium, le café, en dehors des menaces d'asystolie, pourront rendre quelques services.

SYPHILIS DU MYOCARDE

Corvisart, le premier, frappé par la similitude des lésions valvulaires du cœur avec les excroissances vénériennes des parties génitales, avait parlé de cardiopathies syphilitiques. Mais cette analogie, fondée sur une ressemblance grossière, fut rejetée par la plupart des pathologistes. Plus tard, Ricord, Lebert, Virchow, Lancereaux, Oppolzer, Mauriac en publièrent des cas authentiques.

Les lésions syphilitiques du myocarde sont fort rares. Le nombre des cas authentiques ne dépasse peut-être pas le chiffre de vingt-cinq ou trente. Ce sont des lésions tertiaires et, comme dans les autres viscères, elles sont de deux ordres différents, paraissant, soit sous forme de nodosités gommeuses, soit sous forme de sclérose interstitielle avec périartérite des petits vaisseaux.

Sous une forme ou sous l'autre, elles constituent un des accidents les plus tardifs de la syphilis constitutionnelle.

A. *Gommes cardiaques.* — Les gommes du myocarde siègent indifféremment dans les ventricules ou les oreillettes. Leur nombre est variable, ainsi que leur volume. Ce sont des amas d'une substance jaune, molle et désagrégée, proéminant à la surface interne ou externe du cœur, ou siégeant en plein muscle. Quelques-unes sont très petites (gommes miliaires), le cœur peut alors en être farci. D'autres ont le volume d'un pois, d'un haricot ou même d'un œuf de pigeon. Elles sont disposées en amas, les unes à côté des autres, sans ordre apparent. Leur consistance est variable. Elles peuvent former des noyaux durs, entourés d'une auréole de tissu conjonctif. Elles sont sèches, plutôt qu'humides à la coupe. D'autres sont molles, et peuvent se vider dans l'intérieur du cœur, après avoir perforé les séreuses. C'est à ce processus qu'on peut rapporter la formation de petits anévrysmes intra-pariétaux, des ulcérations de l'endocarde et des infarctus par embolie dans différents organes. Pour M. Cornil, au contraire, la néoplasie gommeuse « n'a pas de tendance dans le muscle cardiaque à se ramollir et à s'évacuer ».

B. *Sclérose syphilitique.* — En l'absence de productions gommeuses, il est impossible de différencier la cirrhose syphilitique cardiaque de la sclérose banale du cœur. En effet, rien ne les distingue l'une de l'autre, ni la localisation, ni la topographie, ni l'étendue, ni les caractères histologiques. Il est même probable que bon nombre de scléroses du cœur sont d'origine syphilitique ; mais, s'il n'existe pas d'antécédents avérés ou de stigmates de la syphilis, l'étiologie véritable de ces scléroses ne pourra forcément pas être élucidée. Les

traînées, les plaques de tissu scléreux, blanchâtre, gris, résistant et dur, forment des tractus irrégulièrement disséminés dans le myocarde et contenant en leur milieu des gommes qu'ils enchâssent.

Les vaisseaux sont toujours lésés. Il y a de la périartérite aussi bien des petits que des gros vaisseaux. Les parois de l'aorte peuvent acquérir une consistance cartilagineuse.

Dans quelques cas, le myocarde peut être frappé de dégénérescence amyloïde coexistant avec des lésions scléro-gommeuses multiples.

Symptômes. — Les signes et les troubles fonctionnels de ces cardiopathies syphilitiques sont vagues et incomplets. La plupart du temps, l'affection reste inaperçue jusqu'à ses dernières phases, et elle se termine par une asystolie rapidement progressive ou par syncope.

Leur pronostic est des plus graves. Sur une trentaine de cas authentiques de cardiopathies syphilitiques, quinze fois il y a eu terminaison par mort subite ; les autres malades sont morts d'accidents asystoliques divers, évoluant rapidement (dyspnée suraiguë, avec angoisse respiratoire atroce et asphyxie rapide, ou mort par le cerveau, ou bien albuminurie, etc.).

Quant au *diagnostic*, il est, comme pour la sclérose du cœur, des plus difficiles, sinon impossible.

Si chez un malade atteint de palpitations, de désordre des battements du cœur, avec oppression, dyspnée et douleurs rétro-sternales, on a constaté l'existence d'une syphilis antérieure et que l'on pense à une myocardite d'origine spécifique, on devra donner l'iodure de potassium, mais sans trop compter sur l'influence du traitement.

TUBERCULOSE DU MYOCARDE

La myocardite tuberculeuse est une affection des plus rares. On sait que le bacille de Koch se localise exceptionnellement dans le tissu musculaire. Le myocarde ne fait point exception à cette règle. Des statistiques allemandes donnent les chiffres suivants : sur 1845 cas de tuberculose, 2 cas de myocardite tuberculeuse ; 3 cas sur 469 ; 2 cas sur 566. Les procès-verbaux d'autopsie de Rokitansky, de 1840 à 1860, ne mentionnent qu'un seul cas de tuberculose du myocarde.

Le tissu musculaire peut être seul touché, à l'exclusion des séreuses du cœur, mais c'est l'exception. Cette forme primitive est très rare. Le plus souvent il y a endocardite et surtout péricardite tuberculeuse concomitante, symphyse cardiaque : la myocardite est

alors secondaire, l'infiltration s'étant faite de dehors en dedans. Le nombre des tubercules est variable; la forme miliaire est des plus rares. Quand il y a un grand nombre de tubercules, ils infiltrent toute la paroi du cœur. Le péricarde viscéral est toujours pris dans ces cas. Quelquefois uniques, isolés et d'un volume considérable, les gros tubercules du cœur ont été souvent confondus avec des gommes. Leur disposition histologique n'offre rien de particulier. L'infiltration caséeuse s'observe, mais à titre d'exception.

Au point de vue pathogénique, la tuberculose du myocarde peut être le résultat du développement d'un germe provenant d'un foyer osseux ou pulmonaire, ou bien elle peut être consécutive à une tuberculose ganglionnaire, propagée par la chaîne des ganglions du médiastin antérieur; elle peut enfin résulter de la tuberculose des enveloppes séreuses du cœur (endocardite ou péricardite). C'est là son mode de production le plus fréquent; dans la pommelière ou tuberculose des bovidés, c'est un fait presque constant.

La tuberculose du myocarde s'observe plus fréquemment dans le jeune âge, jusqu'à quinze ans (14 cas sur 25, Pollak[1]). C'est une trouvaille d'autopsie. Dans les cas où l'on a diagnostiqué, chez un malade, une péricardite tuberculeuse, on pourra faire une induction sur la présence de tubercules dans le myocarde, mais ceux-ci ne se révéleront par aucun symptôme qui leur soit particulier.

R. Wurtz.

DÉGÉNÉRESCENCES DU CŒUR

I. Dégénérescence graisseuse et surcharge adipeuse.

De tous les muscles de l'organisme, le cœur est celui où l'on trouve le plus souvent la transformation graisseuse (Cornil et Ranvier). Il faut d'ailleurs distinguer soigneusement la *dégénérescence graisseuse* des éléments musculaires, qui est une altération parenchymateuse, de la *surcharge graisseuse*, ou *obésité* du cœur, qui est une lésion interstitielle et consiste dans la transformation des cellules conjonctives en vésicules adipeuses. Cette distinction avait déjà été

1. Pollak (*Archiv f. klinische Medicin*, Bd. 21, p. 185).

faite par Laennec, d'après l'examen macroscopique. Après lui, nombre d'auteurs ont confondu ces deux états, qui n'ont été nettement séparés que par les recherches histologiques, notamment par celles de M. Lancereaux[1].

La dégénérescence graisseuse vraie peut se montrer dans un cœur atrophié ou hypertrophié. On l'observe dans les empoisonnements aigus ou subaigus, par le phosphore, l'arsenic, l'antimoine et l'alcool. Certaines maladies infectieuses, la variole, la fièvre typhoïde, etc., peuvent la déterminer. On l'observe consécutivement aux maladies des enveloppes du cœur, aux endocardites, aux péricardites. La leucocythémie peut également la produire.

Elle peut occuper la totalité du myocarde ou bien ne siéger que sur certains faisceaux ou groupes de fibres. Les parties dégénérées sont jaunes ou grises. Elles sont plus opaques que les parties saines, qui sont plus rosées ou plus rouges et tranchent assez nettement, à l'œil nu, sur les parties altérées. Néanmoins, on ne peut pas affirmer sans l'aide du microscope qu'il y a ou non dégénérescence graisseuse du cœur. Souvent, en effet, l'examen histologique ne vient pas confirmer l'opinion formulée d'après l'aspect macroscopique. La dégénérescence graisseuse présente des degrés très variés. Elle est le plus souvent granulo-graisseuse. On voit alors des granulations fines, parsemées sur tous les faisceaux : la striation est conservée partiellement. Dans les cas avancés, comme par exemple dans l'empoisonnement aigu par le phosphore, les faisceaux du cœur peuvent être transformés en cylindres remplis entièrement de granulations graisseuses.

Toutes les régions du cœur peuvent subir cette dégénérescence, mais plus souvent les ventricules que les oreillettes. La surcharge graisseuse coexiste parfois, ainsi que la sclérose du cœur, mais non nécessairement, avec la stéatose cardiaque.

Les signes de la dégénérescence graisseuse, de même que ceux de la sclérose du cœur, traduisent le mauvais fonctionnement de la fibre cardiaque. Les battements du cœur sont mous, le pouls bat sans régularité et sans force. La marche de l'affection peut présenter quelques différences, suivant que la dégénérescence est survenue d'une façon aiguë ou bien lentement, dans un cœur déjà scléreux ou hypertrophié. Dans ce dernier cas, le malade éprouve des sensations de malaise, de vertige, des nausées. Le pouls est mou. A l'auscultation du cœur, le premier bruit est sourd et mal frappé ; le second paraît dédoublé (Potain). Quand au contraire la dégénérescence s'est

1. Lancereaux, *Traité d'anatomie pathol.*, 1879-1881.

effectuée d'une façon rapide, comme par exemple dans les cas consécutifs aux pyrexies, ce qui prédomine alors, c'est la tendance aux syncopes et au collapsus. Le premier bruit correspondant à la contraction des ventricules s'assourdit rapidement. Il y a également des modifications dans le rythme des bruits du cœur; on peut observer l'embryocardie. Que la dégénérescence graisseuse soit survenue rapidement ou lentement, son issue est toujours la même. Les accidents de l'asystolie apparaissent plus ou moins vite, et, après un nombre d'attaques variable, le malade succombe.

Les médications thérapeutiques se réduisent ici à peu de chose : le quinquina, la digitale, la caféine devront être employés, tant que la fibre cardiaque sera susceptible d'être stimulée.

Adipose cardiaque. — La surcharge graisseuse du cœur, dont Laennec a donné une excellente description macroscopique, est constituée par un dépôt de graisse formant à la surface du cœur une couche abondante. Dans l'âge adulte et chez les vieillards, ce dépôt est souvent si abondant, qu'il est difficile de distinguer ce qui est physiologique de ce qui est morbide, lorsqu'on considère cette accumulation de graisse sous le péricarde viscéral. On peut affirmer que la graisse cardiaque est morbide, lorqu'elle masque l'origine des vaisseaux, arrondit les oreillettes, remplit complètement les sillons et s'étend sur les parties voisines. Le cœur présente alors un aspect bariolé de bandes rouges et jaunâtres; les stries jaunes suivent la direction des faisceaux charnus et ne laissent souvent à découvert que de minces lames de tissu musculaire. Il y a également, dans l'épaisseur du muscle et même sous l'endocarde, des taches jaunes dues à l'accumulation de particules de graisse. Les fibres musculaires peuvent être retrouvées, à l'examen histologique, là où on les croyait perdues. Le cœur est, à la vérité, de consistance plus friable, il est plus pâle, mais cela tient à la dissociation des faisceaux musculaires par la graisse et non à une dégénérescence graisseuse des fibres de ces faisceaux. On a souvent décrit cette dégénérescence vraie, compliquant dans certains cas la surcharge adipeuse; mais il est probable qu'on a pris pour une dégénérescence graisseuse la dégénérescence granulo-pigmentaire, d'ailleurs fréquente en pareil cas. Il faut ajouter que les fibres musculaires sont fréquemment atrophiées; mais on ne sait pas d'une façon précise si cette atrophie est le résultat du développement exagéré de la graisse, ou bien si elle est primitive, la graisse se déposant seulement pour remplir les vides.

L'âge joue un rôle considérable dans l'étiologie de la surcharge graisseuse du cœur. C'est à partir de cinquante ans environ que l'obésité du cœur devient morbide. Une vie sédentaire, une alimentation abon-

dante la favorisent. C'est dire que les obèses, les goutteux, les arthritiques en sont le plus souvent atteints. De même que pour la sclérose du cœur, les altérations des coronaires ont été invoquées comme l'un des principaux facteurs de cette lésion.

Quant aux troubles qu'elle détermine, ils sont peu nets et peu connus. Lorsqu'il y a de la lenteur, de la faiblesse dans la circulation, des douleurs précordiales avec angoisse, de la gêne dans la respiration qui est courte et pénible, on devra penser à la surcharge graisseuse du cœur. Étant donnés l'âge des malades chez lesquels on observe ces signes et la concomitance si fréquente de la sclérose, on voit combien laissent à désirer nos connaissances sur les symptômes auxquels peut donner lieu la surcharge graisseuse du cœur. Divers symptômes décrits par Stokes comme caractérisant la dégénérescence graisseuse compliquée de lésions aortiques (attaques syncopales ou apoplectiformes, pouls lent permanent, respiration dite de Cheyne-Stokes) doivent être attribués à l'athérome et non à l'altération graisseuse du cœur. Parfois elle peut amener une rupture du cœur, par suite de l'infiltration de la paroi antérieure du ventricule gauche et, moins souvent, du ventricule droit.

II. Dégénérescence amyloïde.

Signalée par Virchow en 1856, bien étudiée par Heschl, puis par Laboulbène, Ziegler, tout récemment par MM. Letulle et Nicolle[1], l'infiltration amyloïde du cœur est une affection assez rare. Elle peut frapper toutes les régions du cœur, mais principalement les ventricules. Macroscopiquement, l'organe est plus volumineux qu'à l'état normal, il est d'un gris jaunâtre, d'un aspect cireux. Les parties altérées ont une apparence lardacée.

Au microscope, on voit que la matière amyloïde se dépose dans les parois des artérioles et dans le tissu conjonctif interstitiel périmusculaire du cœur, aussi bien que dans les parois des capillaires. Contrairement à l'opinion des auteurs qui avaient les premiers étudié la question, MM. Brault et Letulle croient pouvoir décrire la transformation amyloïde de la cellule musculaire elle-même.

Accompagnée, dans l'immense majorité des cas, de la dégénérescence amyloïde des autres viscères, la dégénérescence amyloïde du cœur n'a pas d'étiologie propre. Cependant elle semblerait pouvoir

1. Letulle (*Soc. médic. des hôpitaux*, 1887; — *Soc. anatom.*, 1887). — Nicolle (*Soc. anatom.*, 1887). — Odriozola (Thèse de Paris, 1888).

succéder aux lésions chroniques des coronaires. Dans trois observations rapportées dans la thèse d'Odriozola, on l'observa chez des malades atteints d'artério-sclérose généralisée et de lésions rénales secondaires. C'est l'ischémie habituelle du cœur atteint d'artério-sclérose capillaire qui doit, d'après Rindfleisch, favoriser l'infiltration amyloïde du muscle cardiaque.

La dégénérescence amyloïde du cœur n'a point de symptômes propres.

III. Dégénérescence pigmentaire.

Chez le vieillard, la dégénérescence pigmentaire accompagne souvent la dégénérescence graisseuse. Elle constitue, au point de vue anatomo-pathologique, une exagération de ce qu'on observe souvent à l'état normal, chez l'adulte et le vieillard. Ce sont des granulations jaunes, de nature encore inconnue et siégeant au centre de la fibre, autour des noyaux. Elles peuvent être en si grande abondance, dans certains cœurs séniles, que la coloration du myocarde en devient brune. D'après la couleur de ces grains de pigment, on présume que ce sont des grains, soit d'hématine, soit de tout autre dérivé de l'hémoglobine musculaire. Elle est souvent liée à un amoindrissement général du myocarde (*atrophie pigmentaire*).

Dans l'asystolie on observe communément cette dégénérescence qui a été souvent prise pour la stéatose.

Il peut y avoir une infiltration pigmentaire du cœur dans la *mélanose* simple, mais alors les grains sont noirs ; ils siègent dans le tissu conjonctif en même temps que dans le tissu musculaire, et ils sont réunis sous forme de points ou d'îlots (Cornil et Ranvier).

R. Wurtz.

HYPERTROPHIE DU CŒUR

Définition. — On entend par *hypertrophie* du cœur l'augmentation de volume de cet organe, due à l'hyperplasie du myocarde. L'hypertrophie peut être *pure*, sans sclérose, ou accompagnée de sclérose.

Historique. — L'hypertrophie du cœur n'est bien connue que depuis le commencement de ce siècle ; elle a été l'objet de nombreux travaux et de nombreuses discussions. Il y a eu plusieurs phases distinctes dans son histoire.

Au début, on s'attacha surtout à distinguer macroscopiquement les différentes formes de l'hypertrophie. Bertin la divisa en excentrique, concentrique et simple, suivant que la capacité du myocarde est augmentée, diminuée ou normale. Cette division de Bertin fut combattue par Cruveilhier (1833), qui rejeta l'existence de l'hypertrophie concentrique ; il montra que, chez les individus morts rapidement, le cœur est énergiquement contracté, ce qui peut faire croire à une diminution de la cavité ; mais ce n'est qu'une apparence ; en effet le cœur se laisse distendre par le doigt introduit dans les cavités cardiaques.

Cette question de nomenclature, dont on a quelque peine à concevoir aujourd'hui l'intérêt, fit bientôt place, avec les progrès de l'histologie pathologique, à d'autres discussions. On étudia les fibres cardiaques au microscope et le problème suivant se posa dès lors : les fibres préexistantes du myocarde sont-elles simplement hypertrophiées, ou bien y a-t-il production de fibres nouvelles? Les notions que l'on possédait il y a quatre-vingts ans sur l'étiologie de l'hypertrophie du cœur ont, de même, subi une évolution marquée et se sont notablement accrues. Du temps de Corvisart, on distinguait l'hypertrophie essentielle (sorte d'entité morbide d'où découlaient la congestion cérébrale et la disposition apoplectique), et les hypertrophies secondaires aux lésions du cœur. Plus tard, dans le groupe des hypertrophies dites essentielles, on apprit à connaître l'hypertrophie de la grossesse, celle de la croissance. Pour ce qui est des hypertrophies secondaires, on acquit cette notion que non seulement les lésions cardiaques et pulmonaires, mais celles d'organes abdominaux peuvent amener l'hypertrophie du cœur. En même temps, on reconnut que la dilatation prédominait souvent, dans ces cas, sur l'hypertrophie. Enfin, la concomitance si fréquente de la sclérose avec l'hypertrophie du cœur dans les affections rénales suscita de nombreux travaux. Étudiée par Bright, Traube, Potain, Gull et Sutton, elle a fait l'objet de nombreuses recherches histologiques, à la suite de celles de MM. Debove et Letulle (1880). L'hypertrophie brightique est encore un sujet de discussion et constitue actuellement un des points les plus intéressants et les mieux étudiés de la question.

En somme, après avoir tenu pendant longtemps un rang considérable dans l'histoire des cardiopathies, l'hypertrophie a vu son importance diminuer. Les recherches qui ont établi le rôle de la dilatation dans les symptômes rapportés en majeure partie à l'hypertrophie

et, d'autre part, les travaux qui ont démontré la prépondérance de la sclérose, dans les lésions que l'on considérait comme le type de l'hyperplasie musculaire du cœur (hypersarcose), ont restreint, d'une façon considérable, le rang qu'elle tenait dans la pathologie du cœur.

Anatomie pathologique. — Pour apprécier, sur la table d'amphithéâtre, l'augmentation de volume du cœur, on peut avoir recours, soit à la mensuration, soit à la pesée. Quelle que soit la méthode employée, il faut connaître exactement les dimensions et le poids du cœur, à l'état normal. Vidé du sang qu'il contient (ce qui est très important), le cœur pèse 219 à 250 grammes (Cruveilhier), 281 à 312 (Lobstein), 250 à 281 (Bouillaud). Il y a donc une grande variabilité dans le poids moyen du cœur, suivant les individus, et l'on conçoit que, si l'hypertrophie est peu marquée, il soit difficile de la constater. Les dimensions moyennessont : 28 centimètres de tour à la base, 10 centimètres de hauteur et 11 de largeur.

Dans l'hypertrophie, le poids variera en général de 400 à 700 grammes. Rarement d'un kilogramme, il sera exceptionnellement de 2 kilogrammes. Quand le cœur pèse davantage, c'est qu'il y a des caillots dans les cavités. Quant aux dimensions, elles seront augmentées d'une façon variable. Les dimensions d'un cœur de 500 grammes seront de 36 centimètres de circonférence, 15 de hauteur et 24 de largeur. L'hypertrophie peut être généralisée, portant sur les ventricules et les oreillettes. Le cœur est énorme, mais non déformé; on a alors l'aspect classique du cœur de bœuf (*cor bovinum*). Plus souvent, une seule des cavités a ses parois augmentées de volume, et il y a alors une déformation caractéristique.

L'hypertrophie du ventricule gauche donne à l'organe une forme allongée et ovalaire, presque cylindrique. Le ventricule droit est complètement effacé derrière le ventricule gauche dont il semble n'être qu'un appendice. La direction du cœur devient horizontale, la base à droite, la pointe à gauche. Le cœur a pour ainsi dire basculé et est couché sur le diaphragme. A la section on trouve une paroi épaissie, rigide, ayant de 1 centimètre et demi à 3 centimètres et même davantage d'épaisseur (l'épaisseur normale est de 1 centimètre).

Le ventricule droit, quand il est hypertrophié isolément, donne au cœur une forme élargie et non plus allongée. La pointe, dans ce cas, est formée par le ventricule droit aussi bien que par le ventricule gauche. L'épaisseur de la paroi, qui est normalement de 5 millimètres, atteint de 6 à 10 millimètres.

Les oreillettes sont beaucoup moins souvent hypertrophiées que les ventricules. On a vu cependant, dans quelques cas, l'oreillette gauche atteindre 6 millimètres d'épaisseur, le triple de l'épaisseur normale.

L'hypertrophie s'accompagne presque toujours d'un certain degré de dilatation : ainsi l'ancienne hypertrophie excentrique serait la seule forme réelle de l'hyperplasie du myocarde, d'après MM. Potain et Rendu[1].

Quand à l'hypertrophie du cœur s'ajoute la sclérose, on observe les lésions macroscopiques que nous avons décrites à propos de la sclérose du cœur.

Histologiquement, l'hypertrophie est pure, sans sclérose, ou combinée à la sclérose. Les lésions du cœur scléreux ont été étudiées plus haut (p. 224). Celles du cœur, atteint d'hypertrophie pure, sont les suivantes : les fibres musculaires s'épaississent ; leurs dimensions augmentent, ainsi qu'on l'a constaté par de minutieuses mensurations. Pour Rindfleisch, il s'y ajoute également une augmentation numérique des fibres cardiaques, due à une division de ces fibres. Chaque cellule musculaire, à l'état normal, contient un noyau central. Dans les myocardes hypertrophiés, on trouve des cellules avec un, deux ou trois noyaux placés en ligne à la file les uns des autres. Il y aurait donc hypertrophie des fibres et prolifération du tissu musculaire.

Étiologie. Pathogénie. — Les hypertrophies du cœur, pures ou avec sclérose, reconnaissent les causes suivantes, que nous réunissons dans ce tableau :

A. Hypertrophies pures.	essentielles.	*a*. Palpitations.
		b. Croissance.
		c. Grossesse.
		d. Tumeurs abdominales.
	secondaires.	*a*. Lésions pulmonaires.
		b. Lésions cardiaques.
		c. Affections gastro-hépatiques.
B. Hypertrophie avec sclérose.....		Affections rénales.
		Artério-sclérose, athérome.
		Anévrysme aortique.

A. Hypertrophies pures. — I. *Hypertrophies essentielles.* — Dans ce groupe, c'est surtout le cœur gauche qui est le siège de l'augmentation de volume.

a. Les *palpitations* qui amènent l'augmentation de volume du cœur sont dues au thé, au vin, au café, à l'alcool. On les observe dans les névroses, la dyspepsie, la neurasthénie, dans l'épuisement nerveux par excès vénériens, et chez les individus qui exercent des professions pénibles exigeant des efforts soutenus. La maladie de

1. *Dictionn. encyclop. des sciences méd.*, art. *Cœur*, p. 439.

Basedow, la tachycardie paroxystique essentielle, le cœur forcé, déterminent également l'hypertrophie du myocarde.

Il y a toutefois quelques réserves à faire sur l'importance et même peut-être sur la réalité de certaines de ces hypertrophies : la dilatation, la sclérose du cœur ne sont pas des éléments à négliger en pareil cas.

La pathogénie de cette hypertrophie est facile à saisir : ainsi que l'a démontré M. Pitres[1], le cœur est susceptible de se fatiguer, et sa fatigue, quand il y a eu exagération du nombre des pulsations, se traduit par une diminution dans l'énergie des systoles et par une résistance moins grande à la distension. La circulation intra-cardiaque se ralentit et, pour maintenir l'équilibre, le cœur doit se contracter plus énergiquement; il augmente de volume et à la dilatation se joint l'hypertrophie plus ou moins compensatrice.

b. Les palpitations que l'on observe souvent à la puberté s'accompagnent quelquefois d'augmentation de volume du cœur. Cette hypertrophie de *croissance* (G. Sée) résulterait du défaut de parallélisme entre le développement du cœur et celui des autres organes. Elle serait physiologique et pourrait être, à ce titre, rapprochée de l'hypertrophie passagère de la grossesse. Mais ici encore des réserves sont nécessaires. On ne doit pas oublier, en effet, combien il est difficile d'apprécier cliniquement si les dimensions du cœur sont exagérées par rapport au degré de la croissance. Aussi peut-on penser que cette soi-disant hypertrophie passagère relève plutôt de la dilatation cardiaque. Il est vrai que, chez des sujets rachitiques, où la dilatation est fréquente, l'hypertrophie pourrait survenir consécutivement, mais en pareil cas la croissance ne serait pas en cause dans la pathogénie de cette lésion[2].

c. Signalée par Larcher, Ménière, Blot, l'hypertrophie de la *grossesse* peut être assez marquée pour augmenter le poids total du cœur d'un cinquième. Cette hypertrophie est temporaire, diminuant après l'accouchement. M. Duroziez affirme que l'hypertrophie persiste pendant que la femme allaite. Suivant lui, les grandes multipares ont un cœur plus volumineux que celles qui ont eu seulement un ou deux enfants. Elle porte sur le ventricule gauche. Elle serait déterminée par l'augmentation de pression du sang dans l'aorte, augmentation due elle-même à la compression de l'aorte abdominale par l'utérus gravide. Pour MM. Porak et Letulle[3], il n'y a point d'hypertrophie à

1. Pitres, *Des hypertrophies et des dilatations du cœur indépendantes des lésions valvulaires* (Thèse d'agrég., 1878).

2. Ces remarques sont empruntées à un travail inédit de M. Springer sur les rapports de la croissance et des cardiopathies.

3. Porak, *De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur* (Thèse d'agrég., 1880).

proprement parler, mais une simple dilatation des vaisseaux par pléthore, d'où dilatation des cavités cardiaques.

d. Certaines *tumeurs abdominales*[1], en particulier celles de l'utérus (fibromes, polypes) ou des annexes (kystes de l'ovaire, etc.), s'accompagnent d'hypertrophie du cœur. Cette augmentation de volume du cœur donnera lieu à des symptômes marqués, pouvant aller jusqu'à l'asystolie. Sa pathogénie est encore obscure. C'est probablement un phénomène d'origine réflexe, ayant pour point de départ une excitation des filets du sympathique abdominal, gagnant le bulbe et excitant le centre bulbaire du cœur.

II. *Hypertrophies secondaires.* — Celles-ci sont de beaucoup les plus fréquentes. Elles se produisent par le mécanisme des compensations, qui est le suivant : toutes les fois qu'il existe un obstacle en amont de la circulation, soit au dedans, soit au dehors du cœur, la portion de cet organe qui se trouve en amont de l'obstacle (par rapport au cours du sang) s'hypertrophie pour le surmonter.

a. Les *lésions du cœur* (endocarde et péricarde) sont les causes les plus fréquentes de ce genre d'hypertrophie. Les rétrécissements des orifices cardiaques, les insuffisances valvulaires, les rétrécissements congénitaux ou acquis de l'aorte, l'aplasie artérielle la déterminent. La péricardite chronique, la symphyse cardiaque amènent l'hypertrophie, par la gêne qu'elles apportent à la contraction du cœur; la dilatation prend aussi dans ce cas une part importante à l'augmentation de volume de l'organe.

b. Les *lésions chroniques des poumons et de la plèvre*, l'emphysème, la bronchectasie, la bronchite chronique, l'asthme, qui entravent le cours de la petite circulation, ainsi que les déformations de la poitrine avec ou sans déviation du rachis, causent secondairement l'hypertrophie du cœur.

c. Enfin les *affections gastro-hépatiques*, la lithiase biliaire, le saturnisme chronique, les affections douloureuses de l'estomac et de l'intestin, etc., s'accompagnent souvent d'augmentation de volume du myocarde. Dilatées d'abord à la suite d'un accès de colique hépatique, les cavités droites peuvent s'hypertrophier; l'hépatique devient un cardiaque et peut succomber aux accidents asystoliques. La pathogénie de ces cardiopathies secondaires a été élucidée par les recherches de MM. Arloing et Morel. Les excitations des voies biliaires et de la vésicule en particulier produisent une vaso-constriction des capillaires pulmonaires, d'où augmentation de tension dans l'artère pulmonaire.

B. Hypertrophie avec sclérose. — Les *anévrysmes de l'aorte*

1. Sébileau (*Revue de chirurgie*, 1887, p. 284).

peuvent la déterminer. L'existence de la poche développée produit un obstacle circulatoire. C'est le retour de l'ondée sanguine vers le cœur, à chaque systole, qui force le myocarde à donner un surcroît de travail.

Dans l'*athérome*, la rigidité des parois et même parfois l'ossification de l'aorte amènent la perte d'élasticité du vaisseau. Le cœur, privé de cette action adjuvante à son bon fonctionnement, augmente de volume.

Enfin, de toutes les causes qui peuvent amener l'hypertrophie avec sclérose, le mal de Bright est la plus importante et la plus fréquente. Bright le premier et Rayer avaient constaté que les *néphrites chroniques* constituaient une sorte de prédisposition à l'hypertrophie du cœur. On a reconnu depuis que c'est surtout la néphrite interstitielle qui s'accompagne d'hypertrophie cardiaque, portant principalement sur le ventricule gauche.

Les rapports de la lésion rénale et de la lésion myocardique ont été compris de façons fort diverses.

D'après Rayer, la lésion du rein était consécutive à la lésion cardiaque; mais on sait aujourd'hui que le rein cardiaque diffère absolument de la néphrite interstitielle.

Pour d'autres auteurs, la lésion du myocarde est consécutive à celle du rein. Traube a donné de ce rapport la théorie suivante : Partant de cette donnée que les artères rénales ont un volume remarquable, qu'elles naissent de l'aorte en un point rapproché du cœur, il en déduit que l'atrophie du rein amène un rétrécissement du champ circulatoire entraînant une augmentation de la tension sanguine. De plus, l'abaissement de la sécrétion rénale par atrophie du rein concourt à augmenter cette tension et à hypertrophier le cœur. Cette théorie est insuffisante; la sclérose n'est ordinairement pas limitée au rein; il y a souvent de l'emphysème, de la bronchite concomitante, lésions qui peuvent amener l'hypertrophie cardiaque.

Aussi a-t-on expliqué cette hypertrophie par une élévation de la tension artérielle produite par d'autres causes. G. Johnson a invoqué une vaso-constriction générale, résultant de l'excitation des centres vaso-moteurs par des substances nuisibles (urée) retenues dans le sang; la persistance de cette excitation amènerait une hypertrophie de la tunique musculaire des petits vaisseaux. Pour M. Potain, c'est par une action réflexe, dont le point de départ est dans le rein malade, que se produit le spasme des petits vaisseaux. Pour Gull et Sutton, l'obstacle siège dans tous les capillaires de l'organisme, altérés par la fibrose artério-capillaire. Pour Ewald, il y aurait exagération de la tension dans le système glomérulaire, hypertrophie du cœur, hypertrophie des artérioles.

Enfin, pour d'autres auteurs, l'hypertrophie est amenée par une altération connexe du rein et du cœur ayant même origine dans l'un et l'autre organe : c'est une maladie cardio-rénale. D'après MM. Debove et Letulle[1], il y a en même temps une sclérose du rein et du cœur, s'accompagnant dans ce dernier organe d'un certain degré d'hypertrophie.

Quelques recherches expérimentales ont été faites en vue d'élucider cette question. M. Straus, pratiquant sur des cobayes la ligature d'un des uretères, amena l'atrophie du rein correspondant, et, au bout d'un certain temps, l'hypertrophie cardiaque portant sur le ventricule gauche, et se traduisant par une augmentation de volume, de consistance et de poids de l'organe. Des expériences de Lewinsky, faites sur des chiens, donnèrent des résultats analogues. D'après Grawitz et Israël, c'est chez les animaux vieux et malingres que l'extirpation d'un rein amène, non l'hypertrophie du rein opposé, mais celle du cœur, ou bien des accidents urémiques sans hypertrophie cardiaque[2].

Symptomatologie. — Hypertrophies dites essentielles. — L'hypertrophie essentielle a le plus souvent un début lent et insidieux; à moins que le cœur n'ait subi une certaine augmentation de volume, il est extrêmement difficile de la diagnostiquer.

Le plus souvent, ce sont de violentes palpitations qui ouvrent brusquement la scène. C'est ce que l'on constate chez les soldats surmenés par des fatigues et des marches excessives, mais il s'agit plutôt dans ces cas de dilatation que d'hypertrophie. C'est également par des battements de cœur, par une sensation de plénitude et de tension dans la région cardiaque que s'annonce l'hypertrophie de la grossesse. Nous avons déjà dit que cette hypertrophie est temporaire. Dans quelques cas, après des grossesses répétées à courts intervalles, l'hypertrophie peut devenir permanente et se terminer alors par l'asystolie. Ce sont encore des palpitations, plus ou moins violentes, qui annoncent et constituent le début de l'hypertrophie dite de croissance.

Hypertrophie des cardiopathies. — Ce n'est que quand elle est assez marquée que l'hypertrophie du cœur donne lieu à des signes physiques bien nets. Dans l'hypertrophie généralisée, voici ce que l'on peut constater :

Inspection : Il y a une voussure d'autant plus grande que l'augmentation de volume du myocarde est plus forte. Elle varie suivant

1. Debove et Letulle (*Arch. génér. de méd.*, mars 1880).
2. Straus (*Soc. de biologie*, 1881, p. 292). — Lewinsky (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1880, Bd. I, p. 531). — Grawitz et Israël (*Virchow's Archiv*, 1879, Bd. LXXVII, p. 315)

l'état de résistance et d'élasticité des côtes. La pointe bat dans les sixième, septième et huitième espaces intercostaux gauches. Les battements sont forts; ils peuvent se percevoir parfois à travers les vêtements du malade. Pour mieux percevoir ces battements, il est bon de faire suspendre un instant la respiration du sujet.

Palpation : La main perçoit un choc plus ou moins considérable, pouvant, dans les cas extrêmes, donner la sensation d'un coup de marteau. En auscultant le malade, chaque systole soulève la tête du médecin.

Percussion : La matité cardiaque, qui normalement est de 4 à 6 centimètres carrés, peut tripler d'étendue. Il faut cependant savoir que, dans certains cas, le cœur peut être enfoncé dans la poitrine et recouvert par une lame de poumon. La percussion donnera, dans ces cas, des résultats négatifs.

Auscultation : Dans l'hypertrophie des cardiopathies, en dehors des bruits de souffle de l'affection causale, on constatera l'intensité considérable des bruits du cœur. Cependant, quand le volume du cœur est énorme, les bruits sont sourds et comme étouffés, mal transmis à l'oreille grâce à l'épaisseur des parois ventriculaires[1].

Le *pouls* est généralement régulier, il est plein, fort, vibrant. Les battements des artères du cou sont visibles à l'œil nu.

A ces signes physiques se joignent des *signes fonctionnels* propres à l'hypertrophie. Les malades ont la face colorée, les yeux brillants. Ils ont des maux de tête, des bourdonnements d'oreille; ils voient des mouches volantes et sont fréquemment tourmentés par des accès de palpitations plus ou moins violents. Ces signes, il faut bien le reconnaître, sont un peu perdus au milieu des autres symptômes des cardiopathies.

La marche de ces hypertrophies est constamment la même; après un laps de temps variable, lorsque, malgré l'accroissement de volume, la contraction du cœur est devenue insuffisante, l'asystolie ne tarde pas à survenir.

Hypertrophies partielles. — L'hypertrophie du ventricule gauche donne lieu à tous les symptômes que nous venons d'énumérer. La production d'hémorrhagies cérébrales, qu'on lui a longtemps attribuée, en est en réalité indépendante. Il y a dans ces cas des lésions concomitantes de l'appareil cardio-vasculaire.

L'hypertrophie isolée du ventricule droit n'a qu'un symptôme qui lui soit particulier : le maximum des bruits du cœur siège vers le bord droit du sternum, il y a en outre accentuation du second ton

1. On a signalé des bruits métalliques (cliquetis métallique de Laennec, tintement auriculo-métallique de Filhos) qui sont probablement d'origine extra-cardiaque et qui doivent leur timbre à une résonnance gastro-intestinale.

pulmonaire ; le pouls n'a pas la plénitude qu'on observe dans l'hypertrophie du ventricule gauche. De plus, si la valvule tricuspide s'est laissé forcer, on aura les signes de l'insuffisance tricuspidienne.

Hypertrophie des affections gastro-hépatiques. — Signalés pour la première fois par MM. Potain et Barié, les accidents cardiaques de la colique hépatique peuvent servir de type dans la description de l'hypertrophie des affections gastro-hépatiques. Ils peuvent être très variables, dans leur degré comme dans leur gravité. Le début est marqué par de l'éréthisme du cœur : palpitations plus ou moins violentes, ou ralentissement des pulsations, ou arythmie du cœur ; les battements sont irréguliers et d'intensité variable. Bientôt survient un bruit de galop droit, à maximum xiphoïdien, et les autres signes de la dilatation des cavités droites. On observe en même temps un certain degré d'essoufflement et même de la dyspnée. Si les accidents sont portés à leur maximum d'intensité, on a le tableau de l'asystolie aiguë, qui peut, dans certains cas, se terminer par la mort. C'est à la suite d'un certain nombre de ces accès que l'on observera l'hypertrophie du ventricule droit, avec les symptômes que nous avons décrits plus haut.

Hypertrophie brightique. — L'hypertrophie brightique se présente avec certains symptômes qui lui sont propres, et qui lui constituent une physionomie clinique particulière.

C'est une hypertrophie du ventricule gauche ; elle s'accompagne donc d'une augmentation de la matité cardiaque, d'un abaissement de la pointe, mais aussi d'un symptôme considéré comme pathognomonique ; c'est le *bruit de galop* de Traube dont M. Potain a fait une étude particulière. Il s'entend principalement au-dessus de la pointe, entre le bord gauche du sternum, le second espace et le mamelon. Il est constitué par un bruit surajouté, et non par un dédoublement du premier bruit (voir p. 13). Ce bruit surajouté précède immédiatement la systole ventriculaire, et donne au rythme cardiaque l'apparence d'un vrai galop. Il peut être *diastolique* ou *présystolique*. Quant aux rythmes de galop, on les a schématisés sous forme de dactyle -∪∪, ou d'anapeste ∪∪-. Actuellement on n'attache plus d'importance à la valeur séméiologique de ces différents rythmes. Ces différences dans la place que le bruit surajouté occupe dans la révolution cardiaque tiennent à la rapidité ou à la lenteur avec laquelle le cœur se remplit. S'il se remplit vite, le bruit sera diastolique ; c'est ce qui se passe le plus souvent dans l'hypertrophie brightique. D'après MM. Cuffer et L. Guinon [1], le bruit de galop pré-

1. Cuffer et L. Guinon (*Rev. de médecine*, juill. 1886, p. 561).

systolique, qui a le rythme de l'anapeste, correspondrait à l'hypertrophie avec dilatation, et le bruit de galop diastolique, qui a le rythme du dactyle, à l'hypertrophie concentrique ; tous deux pourraient s'observer chez le même malade, la dilatation survenant dans un cœur hypertrophié. MM. Cuffer et Barbillon ont attaché une importance pronostique considérable au bruit de galop : présystolique, il annoncerait l'asystolie (voir p. 251, note).

Le pouls dans l'hypertrophie brightique rappelle celui de Corrigan avec une détente moins brusque. Il donne au sphygmomanomètre une tension de 25 à 30 centimètres de mercure ; au sphygmographe, une ligne d'ascension verticale suivie d'une chute oblique. A une période d'hypertrophie, avec tension artérielle exagérée, succède une période de dilatation, avec abaissement de la tension, qui peut amener ou favoriser le développement des phénomènes urémiques.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'hypertrophie cardiaque ne laisse pas que de présenter, dans certains cas, des difficultés sérieuses. Quand l'hypertrophie est peu marquée, elle ne se décèle par aucun signe bien net. Quand elle est bien développée et généralisée, les signes physiques dont nous avons donné la description permettront au contraire de la reconnaître assez facilement. La voussure, la matité précordiale, l'abaissement de la pointe du cœur sont cependant des symptômes communs à d'autres affections, dont il faut savoir la distinguer.

Dans la *péricardite* avec épanchement, il y a voussure, matité et dyspnée ; mais, outre qu'on observe des antécédents rhumatismaux dans la péricardite, ainsi qu'un appareil fébrile plus ou moins marqué, de plus l'affaiblissement du choc de la pointe et la perception de ce choc au-dessus du niveau inférieur de la matité ne permettront guère l'erreur. Dans l'hypertrophie, en effet, le choc se perçoit exactement au niveau de la limite de la matité. Un épanchement pleurétique, l'empyème pulsatile, l'hydropéricarde se distingueront de même par leurs signes physiques.

Dans l'*anévrysme de l'aorte*, la matité est limitée à la base du cœur où l'on constate un double centre de battements, un bruit de souffle double ou simple, etc.

Les *palpitations* dites nerveuses sont parfois confondues avec l'hypertrophie du cœur. Dans les palpitations, on n'observe ni voussure, ni matité plus étendue, ni déplacement de la pointe du cœur. La marche des deux affections est le plus souvent dissemblable. Il ne faudra pas oublier cependant que l'hypertrophie peut survenir, au bout d'un certain temps, soit que les palpitations n'aient été qu'un signe prémonitoire, soit qu'elles aient entraîné l'hypertrophie, comme le

veulent certains auteurs, et alors on la constatera par ses signes physiques.

Quant à la *dilatation* du cœur, elle est souvent impossible à différencier d'avec l'hypertrophie. D'abord il arrive fréquemment que ces deux états morbides coexistent ; en dehors de ces cas, quand il y a dilatation pure, les symptômes auxquels cette dilatation donne lieu objectivement et subjectivement rendent la confusion bien facile (voir l'article *Dilatation*).

La **valeur séméiologique** de l'hypertrophie cardiaque est des plus variables, suivant la cause qui a amené l'hyperplasie du myocarde. Ce n'est guère que dans la néphrite interstitielle d'une part et dans les maladies valvulaires que sa constatation a une importance considérable. La constatation d'un bruit de galop et des signes que nous avons indiqués est le plus souvent, en l'absence de l'albuminurie, un des signes les plus précieux qui puissent servir au diagnostic de la sclérose rénale. Dans les maladies valvulaires, l'hypertrophie cardiaque joue également un rôle important, mais surtout au point de vue du **pronostic.** C'est la compensation des lésions assurée pendant un temps plus ou moins long. On peut dire en général que le développement d'une hypertrophie chez un malade atteint de lésions valvulaires est favorable (hypertrophie providentielle de Beau) en ce sens qu'elle permet au cœur de surmonter les obstacles qui s'opposent à la circulation du sang. Lorsque le cœur s'affaiblit, on pourra y remédier, pendant quelque temps seulement. Mais la compensation assurée par cette hypertrophie ne dure qu'un temps, et, à la fin, fait place à l'asystolie.

Quant à l'hypertrophie avec sclérose et à l'hypertrophie brightique, son pronostic est touj urs sérieux. Traduisant une localisation cardiaque de l'artério-sclérose généralisée, ou une lésion grave du rein, elle se termine également par la mort à échéance plus ou moins brève, par asystolie ou par urémie. Les hypertrophies pures, essentielles ont un pronostic plus bénin. Celle de la grossesse se termine presque toujours par le retour à l'état normal.

Traitement. — Traitée autrefois par des saignées répétées, l'hypertrophie du cœur a donné lieu à de nombreuses médications. On a vu, au traitement des affections valvulaires, qu'Œrtel, loin de combattre l'hypertrophie dans les lésions valvulaires, cherchait, au contraire, à la provoquer. Sans aller aussi loin, on peut dire que l'on doit s'efforcer de conserver l'hypertrophie intacte, puisqu'elle assure le bon fonctionnement de la circulation.

On devra éviter tout accroissement de travail pour le cœur et toute fatigue physique, intellectuelle ou morale. Les exercices violents seront sévèrement proscrits. Il en sera de même des douches

froides et des bains froids. Le thé, le café, le tabac seront défendus. On recommandera un régime n'amenant pas la constipation. L'air des montagnes rend de bons services. En résumé, on donnera le moins de médicaments possible. S'il y a de l'éréthisme du cœur, il faudra avoir recours à la digitale, mais avec beaucoup de circonspection. Enfin, à la première menace d'asystolie, en cas d'œdème ou de troubles circulatoires, on recourra aux drastiques.

R. Wurtz.

DILATATION DU CŒUR

Historique. — C'est Lancisi qui, le premier, étudia d'une façon méthodique, sous le nom impropre d'*anévrysme du cœur*, l'augmentation de capacité de cet organe, dont plusieurs observateurs avaient auparavant signalé des cas épars. Mais c'est à Corvisart que revient le mérite d'avoir nettement différencié les deux états appelés aujourd'hui la dilatation avec hypertrophie et la simple dilatation qui s'accompagne d'un amincissement des parois cardiaques. Corvisart créa, pour désigner le premier de ces deux états, le nom d'*anévrysme actif*, et pour désigner le second, celui d'*anévrysme passif*. Ces termes ont disparu de la nomenclature médicale, mais la distinction qu'ils établissaient subsiste. La dilatation avec hypertrophie a été décrite dans le chapitre qui précède (c'est l'hypertrophie excentrique); nous n'avons donc à nous occuper ici que de la seconde forme.

Anatomie pathologique. — Le cœur dilaté est déformé et globuleux. Si on l'examine en place, on voit qu'il refoule en dehors les deux poumons, dans lesquels il se creuse une excavation pour loger les oreillettes, et dont il écarte les languettes, de manière à se mettre largement en rapport avec le sternum et les cartilages costaux. Parfois il déprime le diaphragme qu'il repousse vers la cavité abdominale.

Tantôt la dilatation est générale et porte sur les quatre cavités. Tantôt elle est partielle et exclusivement limitée au cœur droit, surtout au ventricule. Presque toujours d'ailleurs, en cas de dilatation générale, il y a prédominance dans les cavités droites.

Le cœur dilaté renferme des caillots abondants; aussi faut-il, pour apprécier son poids, l'en débarrasser complètement par le lavage : on trouve alors que le poids n'est point supérieur à la normale. Le tissu est souvent pâle, jaunâtre. Il est mou et flasque, parfois à un tel point que, lorsqu'on tient l'organe la pointe dirigée en haut, celle-ci s'affaisse dans l'intérieur des ventricules en laissant à sa place une dépression.

Une section de l'organe montre que ses parois sont amincies : le ventricule gauche peut n'avoir plus que 3 et même 1 millimètre d'épaisseur. Les piliers du cœur sont aplatis et moins résistants; les orifices sont élargis au point de devenir insuffisants; les embouchures des veines caves et des veines pulmonaires sont très agrandies; enfin la communication des deux oreillettes par le trou de Botal peut être rétablie.

L'examen histologique du myocarde révèle diverses altérations, telles que les dégénérescences granulo-graisseuse et pigmentaire, ou la sclérose, lésions dont nous allons voir l'importance pathogénique.

La dilatation du cœur n'est pas toujours définitive; elle peut n'exister que d'une façon passagère et ne laisser aucune trace visible à l'autopsie.

Étiologie. Pathogénie. — La *dilatation transitoire* du cœur tient à des causes multiples[1]. Elle peut résulter : 1° d'une insuffisance du myocarde, à la suite de l'inflammation de ses enveloppes séreuses; 2° d'un trouble survenu dans la circulation pulmonaire; 3° d'une modification de la circulation générale. C'est dire que la dilatation transitoire du cœur peut se rencontrer au cours d'un grand nombre de maladies. Elle s'observe à la suite d'une indigestion, chez les dyspeptiques, dans les affections gastro-intestinales et hépatiques[2], chez les albuminuriques, dans la chlorose, dans le surmenage, après de grands efforts, brusques et violents, qui produisent un excès de pression veineuse, après de vives émotions, dans un certain nombre de maladies aiguës, telles que fièvre typhoïde, pneumonie, bronchite aiguë, etc. Elle survient dans les endo-péricardites aiguës et dans les poussées aiguës des affections valvulaires. On l'a vue se développer, sans doute par action réflexe, à la suite d'excitations nerveuses périphériques, après des traumatismes du plexus brachial, des contusions du thorax et de l'épigastre[3].

1. Foubert, *Des variations passagères du volume du cœur* (Thèse de Paris, 1887).
2. Desturbeaux, *Dilatation cardiaque d'origine gastrique* (Thèse de Paris, 1879).
3. M. Potain a expliqué la dilatation du cœur droit dans les affections gastro-hépatiques par un spasme réflexe des capillaires du poumon, mettant obstacle à la petite circulation.

La *dilatation permanente* est toujours liée à une altération du myocarde devenu incapable de résister à la pression sanguine. En effet, toutes les causes capables de produire l'hypertrophie lorsqu'elles agissent sur un myocarde résistant, amènent la dilatation lorsqu'elles s'exercent sur un myocarde affaibli. Aussi n'observe-t-on guère cette dilatation chez l'enfant; rare chez l'adulte, elle atteint surtout le vieillard ou du moins les artério-scléreux. A côté de l'altération de la fibre musculaire cardiaque et occupant une place importante dans la pathogénie, viennent se ranger toutes les causes qui augmentent la gêne fonctionnelle du cœur; parmi les plus actives il faut citer : l'emphysème pulmonaire, les bronchites et les pneumonies chroniques, l'endocardite et la péricardite chroniques, les lésions de l'orifice mitral, enfin le rétrécissement général des artérioles qu'on observe dans l'artério-sclérose et dans le mal de Bright.

Symptomatologie. — La *dilatation cardiaque transitoire* passe d'autant plus facilement inaperçue qu'elle s'accompagne rarement de troubles asystoliques très accentués; c'est donc un examen attentif et méthodique du cœur, pratiqué surtout par la percussion, suivant les règles indiquées précédemment (p. 10) qui seul permettra de la reconnaître. Il révèle un abaissement de la pointe qui s'éloigne en même temps de l'axe normal du cœur; le déplacement vertical répond surtout à la dilatation du ventricule gauche, le déplacement horizontal à celle du ventricule droit. La dilatation du cœur gauche rejette la pointe en bas et vers la droite, celle du cœur droit la dévie à gauche du mamelon. On note aussi une exagération transversale de la matité cardiaque et des modifications variées de la forme du cœur appréciée par la percussion.

A l'auscultation, on peut entendre un claquement exagéré des sigmoïdes, surtout à l'orifice pulmonaire, un bruit diastolique surajouté aux deux bruits normaux et qui donne au rythme cardiaque le caractère du bruit de galop ou du bruit de rappel[1].

Le bruit de galop s'entend surtout au niveau des ventricules, c'est-à-dire un peu au-dessus et en dedans de la pointe. Son maximum siège près de la pointe s'il répond à la distension du ventricule gauche, et presque sous le sternum, s'il répond à celle du ventricule droit. Les souffles font ordinairement défaut, et même ceux qui existaient antérieurement pourraient disparaître sous l'influence de la dilatation.

1. Ce bruit de galop diastolique occupe le début du grand silence, mais il peut en occuper la fin, et il est alors présystolique. D'après MM. CUFFER et BARBILLON (*Arch. gén. de médecine*, 1887), le bruit diastolique serait l'indice d'une hypertrophie concentrique, et le bruit présystolique celui d'une hypertrophie excentrique avec menace d'asystolie.

Il y a quelquefois en même temps des signes de congestion passagère du foie, divers symptômes d'insuffisance tricuspidienne, des palpitations, une sensation d'oppression, de pesanteur intra-thoracique, une impulsion exagérée du cœur.

Dans ces cas de dilatation passagère, l'augmentation de volume se fait presque brusquement, tandis que la diminution est lente. Les dilatations qui surviennent à l'occasion d'une maladie aiguë, comme la fièvre typhoïde, disparaissent à la convalescence.

La *dilatation permanente du cœur*, quand elle n'est pas masquée par une hypertrophie compensatrice, se révèle par les modifications de l'état du cœur indiquées plus haut, par la petitesse du pouls, par la tendance à la stase veineuse généralisée (distension des jugulaires, congestions viscérales), enfin par tous les phénomènes de l'*asystolie* à l'étude de laquelle nous renvoyons le lecteur.

Cette asystolie traduit l'insuffisance tricuspidienne qu'entraîne fatalement la distension excessive du cœur droit. Ajoutons encore que, pour certains auteurs, la dilatation pourrait provoquer une insuffisance fonctionnelle des autres valvules, ce qui est plus contestable et en tout cas plus rare.

Diagnostic. — La dilatation cardiaque est souvent d'un diagnostic délicat. *Transitoire*, elle peut être méconnue; rien n'indique d'autre part, avec certitude, qu'elle ne sera point définitive; *permanente*, elle est d'observation commune chez tous les asystoliques et ne peut passer inaperçue.

Dans certains cas cependant, lorsqu'elle succède à l'hypertrophie cardiaque, il peut être difficile de déterminer à quel moment elle devient prédominante.

La péricardite avec épanchement sera distinguée de la dilatation par deux caractères qui n'appartiennent pas à celle-ci : la matité a une forme spéciale « en brioche », et elle s'étend au-dessus de l'endroit où bat la pointe.

Pronostic. — Il est toujours sérieux, pour la dilatation permanente du moins, puisqu'elle mène à l'asystolie et qu'elle indique le défaut de résistance du muscle cardiaque.

La dilatation transitoire comporte un pronostic beaucoup moins grave; mais elle doit éveiller l'attention du médecin, car elle indique une diminution d'énergie dans le fonctionnement du cœur.

Traitement. — Le traitement de la dilatation du cœur doit s'adresser d'abord à la cause de la lésion. Il est alors surtout efficace quand il s'agit de la dilatation transitoire. On doit, suivant les cas, soigner les dyspepsies, régler l'alimentation de manière à en éviter l'excès, proscrire les efforts et les fatigues, soumettre, en un mot, le malade à une hygiène physique et morale appropriée. Il faut, s'il y a

lieu, appliquer le traitement des affections valvulaires, donner la médication iodurée dans le cas d'artério-sclérose.

Lorsque la dilatation permanente aboutit à l'asystolie, la digitale est indiquée, mais seulement si la fibre cardiaque est suffisamment résistante; sinon, la digitale n'aurait d'autre effet que d'augmenter l'obstacle qui existe à la circulation périphérique. C'est alors qu'il est utile de prescrire la caféine, à la dose de 50 centigrammes dans les vingt-quatre heures. Enfin on tirera souvent un grand bénéfice des saignées locales ou générales.

F. DE GRANDMAISON.

ANÉVRYSMES DU CŒUR

Définition. Historique. — On a vu dans le chapitre précédent quel abus les auteurs avaient fait du terme : anévrysmes du cœur. Aujourd'hui, on n'applique plus cette expression qu'à des lésions très limitées consistant dans la dilatation d'un point des parois cardiaques et dans la formation d'un diverticule communiquant avec les cavités de l'endocarde.

La première observation de ces lésions remonte à Galeati (1757). Elles ont été étudiées spécialement par Breschet (1827), par Rokitansky; enfin, la thèse de Pelvet (1867) est le travail le plus complet qui ait été fait sur cette question.

Les anévrysmes peuvent siéger sur les parois du myocarde et sur les valvules : d'où la division en *anévrysmes pariétaux* et *anévrysmes valvulaires*. On a vu d'une façon tout à fait exceptionnelle des anévrysmes des artères coronaires qui peuvent se rompre dans le péricarde.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Les ANÉVRYSMES VALVULAIRES s'observent un peu plus souvent sur la valvule mitrale que sur les sigmoïdes aortiques[1]. Il n'en existe ordinairement qu'un. Leur volume est très variable; il en est qui ont seulement les dimensions d'un grain de mil et l'on en a vu qui atteignaient celles

1. Thurnam, Rokitansky et Pelvet ont décrit une variété particulière et exceptionnelle d'anévrysmes, consistant dans la distension partielle des sigmoïdes pulmonaires.

d'un œuf de pigeon. Tantôt ils s'ouvrent dans le cœur par un large orifice et ont une forme globuleuse qui les a fait comparer par Bouillaud à un nid de pigeon; tantôt ils sont cylindriques et leur orifice est plus étroit que le fond. L'orifice de communication est toujours situé sur la face de la valvule qui supporte la plus forte pression sanguine : face ventriculaire de la mitrale, face artérielle des sigmoïdes aortiques. C'est, en effet, dans ce sens que s'exerce l'effort du sang lorsque les valvules sont fermées et que le cœur se contracte. Ainsi, le sac de l'anévrysme fait saillie dans l'oreillette s'il siège sur la mitrale, et dans le ventricule s'il siège sur les sigmoïdes.

Les parois de ces anévrysmes présentent les lésions de l'endocardite chronique : induration, végétations, calcification. Dans les cas récents, les parois sont formées par des cellules rondes, embryonnaires, plongées dans une masse granuleuse qui ne contient plus ni fibrilles connectives, ni fibres élastiques.

Souvent l'anévrysme se rompt sous le choc du sang et l'on trouve alors un orifice de dimensions très variables. Quelquefois il ne subsiste plus, comme traces de l'anévrysme, que des lambeaux déchiquetés et flottants.

Ces anévrysmes ont pour cause des lésions d'endocardite aiguë qui affaiblissent la résistance de la valvule et qui évoluent avec assez de lenteur pour permettre à celle-ci de se laisser distendre sans se rompre. Tantôt la valvule enflammée se déprime en masse sous l'effort du sang, et le sac anévrysmal est formé par toutes les couches qui la constituent; tantôt elle s'ulcère, puis se laisse distendre au niveau de l'ulcération; tantôt, enfin, la perte de substance qui permet la formation de l'anévrysme résulte de l'ouverture d'un abcès développé dans l'épaisseur de la valvule.

Les ANÉVRYSMES PARIÉTAUX siègent surtout dans le ventricule gauche[1]. On les observe principalement à la pointe ou encore près de la base, en arrière, dans une sorte de cul-de-sac compris entre la valvule aortique gauche et la paroi ventriculaire. Enfin, il y a des anévrysmes qui se développent sur la cloison interventriculaire, dans l'espace rectangulaire, situé à la partie supérieure de cette cloison et au niveau duquel les deux endocardes sont simplement adossés.

Ordinairement petits comme une noisette, les anévrysmes pariétaux peuvent être gros comme un œuf de poule et atteindre le volume du cœur lui-même; les plus considérables siègent en général à la pointe. Ces anévrysmes sont quelquefois multiples.

1. On connaît quelques cas exceptionnels d'anévrysmes développés dans le ventricule droit et dans l'oreillette gauche. On a vu des anévrysmes formés dans les sinus de Valsalva s'étendre dans la cloison interventriculaire et dans l'infundibulum pulmonaire (DURAND, Thèse de Lyon, 1883).

Ils forment une cavité, tantôt globuleuse, tantôt irrégulière et disposée en diverticules. A la pointe, ils communiquent en général par un large orifice avec le ventricule dont ils semblent n'être qu'une simple dilatation. Certains anévrysmes pariétaux sont sacciformes et s'ouvrent dans le cœur par un orifice étroit, indiqué à l'extérieur par un sillon qui donne à l'ensemble formé par le ventricule et l'anévrysme l'aspect d'un sablier. Les anévrysmes de la cloison sont cylindriques, en doigt de gant, et souvent invisibles à la surface du cœur. Suivant le siège de leur orifice, ils peuvent faire saillie dans l'oreillette droite ou dans le ventricule droit, ou bien décoller les lames de la valvule tricuspide et s'y creuser une loge, ou proéminer dans l'infundibulum ou dans l'oreillette gauche; on a vu ces anévrysmes faire communiquer entre elles les quatre cavités du cœur.

L'orifice, plus ou moins large, a la forme d'un entonnoir, d'un anneau, d'une fente. Ses bords sont constitués par un bourrelet lisse et induré ou bien ils sont déchiquetés.

La poche présente parfois des diverticules ou poches secondaires, destinées à se confondre, par les progrès de leur évolution, en une cavité unique. Elle contient du sang et, quand elle est ancienne, quelques caillots fibrineux stratifiés, adhérents ou décollés en certains points par une infiltration sanguine. Ses parois sont formées par l'endocarde altéré ; on y trouve des lits de cellules plates, séparées par des faisceaux conjonctifs et des vaisseaux sanguins; dans les cas anciens, elles sont fibreuses et calcifiées.

Un certain nombre d'anévrysmes pariétaux paraissent se développer, comme les anévrysmes valvulaires, par le mécanisme de l'endocardite aiguë. C'est notamment le cas des anévrysmes de la cloison : la structure de la région où ils se forment d'ordinaire est d'ailleurs semblable à celle des valvules. Il faut ajouter que les anévrysmes de la base et de la cloison résultent souvent de l'extension d'un anévrysme valvulaire.

Dans certains cas, le développement des anévrysmes pariétaux se fait suivant un mode chronique, au niveau de lésions de myocardite scléreuse avec atrophie des éléments musculaires. On a noté aussi la stéatose cardiaque, l'infarctus du cœur, mais surtout l'artérite des coronaires à laquelle serait dû, dans presque tous les cas, le développement de la sclérose du myocarde et des anévrysmes. A l'appui de cette pathogénie on a fait valoir la grande fréquence, établie par les statistiques, des lésions des coronaires dans les cas d'anévrysmes pariétaux, l'âge des malades qui dépasse en général cinquante ans, la prédominance dans le sexe masculin, la prédilection pour le ventricule gauche, la coexistence habituelle d'athérome sur les valvules cardiaques et dans le système artériel : toutes conditions qui sont bien

en rapport avec la présence de l'artérite dans les coronaires[1]. C'est suivant ce mécanisme que se forment sans doute la plupart des anévrysmes de la pointe, d'autant plus que les lésions des coronaires et la myocardite scléreuse sont fréquemment localisées en cet endroit.

Suivant une opinion anciennement émise et que M. Rendu a reprise et développée il y a quelques années, le point de départ de ces altérations scléreuses limitées pourrait se trouver quelquefois dans des lésions de péricardite chronique, et la rétraction mécanique des adhérences jouerait un certain rôle dans le processus de dilatation. Plusieurs faits justifient cette théorie[2].

Exceptionnellement on a vu un anévrysme traumatique se développer à la suite d'une plaie du cœur.

Symptomatologie. Diagnostic. Pronostic. — Il est peu de lésions dont les symptômes soient aussi obscurs que ceux des anévrysmes cardiaques.

Dans certains *cas aigus*, se rapportant surtout à des anévrysmes des valvules et de la partie supérieure de la cloison, on n'observe guère que des accidents d'endocardite aiguë, presque toujours d'endocardite ulcéreuse, et l'anévrysme n'est découvert qu'à l'autopsie. La communication des deux cœurs peut être le résultat de la rupture de la poche; en pareil cas il est rare qu'elle s'accompagne de cyanose.

Dans les *cas chroniques*, la lésion est souvent tout à fait latente, ou bien les malades présentent l'ensemble des signes qui appartiennent aux affections chroniques du cœur. Dans quelques cas, enfin, on a observé certains symptômes qui ont paru avoir quelque rapport avec la présence des anévrysmes.

La dyspnée, d'abord légère, puis plus vive et apparaissant sous forme d'accès avec étourdissements, vertiges et lipothymies, n'a rien de spécial et fait partie de la symptomatologie de la myocardite scléreuse. Il en est de même des palpitations. On a signalé une douleur précordiale, présentant parfois les irradiations de l'angine de poitrine. L'exploration du cœur a montré une matité étendue dans le sens transversal, une impulsion cardiaque tantôt diminuée, tantôt exagérée, mais contrastant dans ce dernier cas avec la petitesse du pouls et la faiblesse des bruits cardiaques; on a noté une inégalité très grande de cette impulsion du cœur d'un moment à l'autre, enfin divers signes d'auscultation. Les bruits normaux sont tantôt forts, tantôt faibles, souvent irréguliers, parfois assourdis ou éclatants. On

1. Odriozola (Thèse de Paris, 1888).

2. Sainton (*Soc. anatom.*, mai 1870, p. 409). — Jacquet (*ibid.*, 1883, p. 268). — Rendu (*Soc. médic. des hôpitaux*, 9 déc. 1887). — Macaigne (*Soc. anatom.*, 29 janv. 1892, p. 49). — Bureau (*ibid.*, 2 déc. 1892, p. 736).

a trouvé un dédoublement du second bruit, des souffles qui paraissent souvent en rapport avec des lésions valvulaires. M. C. Paul considère comme appartenant en propre à l'anévrysme un souffle systolique de la pointe se prolongeant pendant la diastole[1]. M. Rendu a insisté sur l'existence d'un bruit de galop diastolique à timbre clair et parcheminé, présentant son maximum au-dessous de la pointe et se propageant vers l'appendice xiphoïde.

On voit qu'en somme le *diagnostic* ne peut guère être fait.

Les anévrysmes du cœur ont un *pronostic* fort grave. Les anévrysmes aigus se terminent toujours par la mort qui survient soit par l'endocardite aiguë et les accidents infectieux qui en résultent, soit par la rupture de la poche et les troubles auxquels elle donne lieu en établissant des communications anomales entre les cavités cardiaques. Les anévrysmes chroniques guérissent rarement par l'oblitération définitive du sac au moyen des caillots. Ils peuvent entraîner la mort lente par asystolie, ou la mort subite, soit par leur rupture qui se fait dans le péricarde et exceptionnellement dans la plèvre, soit par des accidents de syncope ou d'angine de poitrine.

Traitement. — Il ne peut guère être question de traiter une lésion dont le diagnostic est à peu près impossible. C'est surtout l'hygiène du cœur qui aurait quelque chance de favoriser la guérison par oblitération du sac et de prévenir la rupture.

F. DE GRANDMAISON.

RUPTURES DU CŒUR

Définition. — On entend par *ruptures* du cœur les solutions de continuité qui se produisent dans cet organe sans action directe d'un instrument vulnérant. Cette restriction les distingue des *plaies*. Dans ces dernières, la solution de continuité se fait de dehors en dedans sous l'action d'un corps étranger; dans les ruptures, elle se produit de dedans en dehors, l'ondée sanguine faisant l'office d'agent vulnérant.

1. C. PAUL (*Soc. médic. des hôpitaux*, 27 févr. 1885, p. 83).

Étiologie. Pathogénie. — Ce n'est pas à dire pour cela que le traumatisme, ce mot étant pris dans son sens le plus large, ne puisse produire de véritables ruptures du cœur. On a vu, dans des cas assez rares, le cœur se rompre à la suite d'une chute d'un lieu élevé, d'un choc violent ou d'une pression intense exercée sur le thorax (coup de pied de cheval, écrasement). En raison même de ces circonstances, les sujets les plus exposés à ces *ruptures traumatiques* sont jeunes et du sexe masculin. La cause immédiate de la déchirure est sans doute l'élévation brusque de la tension sanguine à l'intérieur des cavités cardiaques, telle que celle produite par la compression des gros vaisseaux, par une percussion violente du cœur.

Les *ruptures spontanées* s'observent dans les deux sexes, un peu plus souvent chez l'homme, mais, à l'inverse des précédentes, presque exclusivement dans un âge avancé, au delà de soixante ans. Parfois c'est à l'occasion de mouvements plus ou moins violents et d'efforts (toux, vomissement, défécation, coït, attaque épileptique, accès de colère, éclat de rire); mais, d'autres fois, c'est sans aucune cause apparente, et même pendant le sommeil, que survient la rupture. Un fait certain et qui explique bien l'âge des malades ainsi que le peu de valeur des circonstances occasionnelles, c'est que, contrairement aux ruptures traumatiques, les ruptures spontanées n'ont pas lieu chez des sujets sains : il est bien établi qu'en pareil cas il y a toujours des altérations plus ou moins anciennes du cœur, à la faveur desquelles se produit la déchirure, et qui consistent en : lésions valvulaires, anévrysmes du cœur, myocardites, abcès, sclérose, infiltration graisseuse interstitielle. L'altération des artères coronaires, les lésions myocardiques qui en sont la conséquence, en particulier l'hémorrhagie interstitielle et l'infarctus du cœur, par thrombose ou plus rarement par embolie, et le foyer de ramollissement qui en résulte (*myomalacia cordis* de Ziegler), paraissent jouer un grand rôle dans la pathogénie de cet accident[1]. On ne peut guère douter, bien que ce point ait donné lieu à des discussions, que la rupture survienne pendant la systole, car c'est à cette phase de la révolution cardiaque que la pression est le plus élevée dans l'intérieur des cavités du cœur.

Anatomie pathologique. — Tandis que les ruptures traumatiques portent surtout sur le ventricule droit et les oreillettes, les ruptures spontanées n'affectent guère que le ventricule gauche. C'est qu'en effet les parois de cette cavité, tout en étant les plus épaisses,

1. G. Budor, *Oblitérations des artères cardiaques et lésions du myocarde* (Thèse de Paris, 1888). Odriozola (Thèse de Paris, 1888).

sont les plus sujettes à ces altérations préalables dont l'importance vient d'être signalée.

A part les ruptures des piliers et des tendons, ce sont les parois ventriculaires qui se rompent, tantôt au niveau de la pointe ou de la partie moyenne, tantôt, mais moins souvent, à la base, sur la face antérieure, près de la cloison. La rupture se fait dans le péricarde et l'on trouve alors à l'autopsie cette séreuse distendue par le sang dont la quantité dépasse parfois 500 grammes[1]. Lorsqu'on a enlevé les caillots qui entourent le cœur, on aperçoit la déchirure dont la forme, l'étendue, la disposition sont très variables. Elle a de quelques millimètres à plusieurs centimètres de longueur ; elle est ordinairement parallèle aux faisceaux musculaires. Entre ses lèvres on trouve généralement un caillot ; elle est déchiquetée, frangée et bordée par le tissu musculaire ecchymosé, ramolli, plus rarement dur et sclérosé. Cette déchirure conduit dans un trajet oblique, anfractueux, qui s'ouvre dans l'intérieur du cœur par un orifice interne, souvent plus petit que l'externe et dissimulé entre les piliers[2].

On a vu des orifices externes multiples communiquer avec un seul orifice interne ; on a rencontré aussi des ruptures multiples (deux et même trois) et des ruptures incomplètes, intéressant une partie seulement de l'épaisseur des parois, et formant soit de véritables fistules borgnes externes, soit de simples éraillures sous-péricardiques. Ces ruptures incomplètes sont un argument en faveur de l'opinion qui admet la possibilité des ruptures progressives et en plusieurs temps[3].

M. Merklen[4] a observé un cas tout à fait exceptionnel de rupture du ventricule droit sans épanchement sanguin dans le péricarde.

Symptomatologie. — La rupture du cœur entraîne souvent la mort d'une façon foudroyante : le malade tombe, quelquefois en poussant un cri, fait quelques respirations incomplètes, quelques mouvements convulsifs, devient très pâle et meurt en quelques instants (*forme foudroyante ou syncopale*).

Parfois la rupture s'annonce par une douleur vive derrière le sternum, à la nuque et dans le bras gauche ; cette douleur présente, dans son acuité comme dans ses localisations, les caractères de

1. On a signalé des cas exceptionnels de rupture des artères coronaires athéromateuses dans le péricarde. Les accidents sont les mêmes que lors de la rupture des parois cardiaques.

2. On a comparé la disposition des orifices à celle des plaies en séton par projectiles, dans lesquelles l'orifice de sortie est toujours plus grand que celui d'entrée. Ici, c'est l'ondée sanguine qui joue le rôle de projectile et c'est l'orifice interne qui représente l'orifice d'entrée.

3. Il est rare que la rupture soit préparée par une éraillure interne, c'est-à-dire succède à l'anévrysme pariétal du cœur : cette particularité s'explique par la sclérose qui accompagne l'anévrysme et qui augmente la résistance de la paroi (ODRIOZOLA).

4. *Soc. méd. des hôp.*, 18 nov. 1892.

l'angine de poitrine. Il s'y joint une dyspnée qui peut être extrême, avec angoisse; il y a quelquefois une sensation de rupture cardiaque, de l'engourdissement des membres, du refroidissement des extrémités, des vomissements, des vertiges. Puis le malade tombe en lipothymie et en syncope; il meurt ainsi en un temps variable, en quelques heures, soit dans une première syncope, soit après une série de syncopes, soit dans le collapsus algide (*forme rapide*).

Enfin, dans quelques cas, les prodromes précédents s'amendent, puis cette rémission est suivie d'une recrudescence qui se termine par la mort. Les symptômes évoluent alors en deux temps séparés par une phase d'accalmie, et il y a tout lieu de croire que cette évolution clinique est en rapport avec la marche successive des phénomènes anatomiques de la rupture[1] (*forme progressive ou prolongée*). Dans ces cas, la survie peut être de plusieurs jours; on a cité des faits où elle aurait dépassé cinq et même dix jours; mais, vu l'incertitude des signes qui marquent le début de la rupture, on a pu attribuer à cet accident des symptômes se rapportant simplement aux lésions anciennes qui le précédaient et le préparaient.

Lorsque la mort n'est pas foudroyante, on peut noter la petitesse extrême, l'irrégularité et l'accélération du pouls, l'affaiblissement des bruits cardiaques et l'augmentation de la matité précordiale.

La mort survient par anémie cérébrale, par syncope, et surtout par la compression qu'exerce sur le cœur l'épanchement du sang dans le péricarde, comme cela a lieu dans les plaies du cœur. On a parlé de la possibilité d'une guérison, mais ces cas sont passibles de certaines objections.

Diagnostic. — Le diagnostic est souvent fort difficile, surtout dans les cas foudroyants où l'on peut croire aux autres causes de la mort subite.

On ne songera guère en pareil cas à une hémorrhagie cérébrale qui ne tue pas aussi brusquement; l'hémorrhagie bulbaire remplit mieux cette condition. La rupture du diaphragme, accident fort rare et qui survient après un effort, donne lieu à une dilatation du thorax avec aplatissement de l'abdomen, à des vomissements, à des phénomènes dyspnéiques qui prédominent sur les troubles circulatoires. La syncope produite par d'autres causes, et notamment dans le cours d'affections cardiaques, peut être difficile à distinguer de la rupture du cœur. Enfin, la rupture d'un gros vaisseau, d'un anévrysme aortique, détermine les mêmes symptômes. Dans les cas où la survie a une certaine durée, les quelques signes physiques que fournit l'examen du cœur pourront aider au diagnostic.

1. A. Robin (*Soc. médic. des hôpitaux*, 11 déc. 1885, p. 401).

On peut reconnaître parfois les ruptures des tendons et des piliers aux symptômes d'insuffisance aiguë qui apparaissent, avec des signes stéthoscopiques très marqués et divers troubles fonctionnels (dyspnée, anxiété).

Traitement. — En raison de la soudaineté des accidents, le médecin n'est guère appelé qu'à donner des soins à un moribond ou, plus souvent encore, à constater la mort. Il n'y a même pas de traitement préventif d'une telle lésion, dont rien ne peut faire reconnaître l'imminence. Lorsque les accidents évoluent assez lentement, on doit calmer la douleur et la dyspnée, et retarder dans la mesure du possible la syncope fatale, en faisant garder au malade le repos dans la position horizontale, en appliquant de la glace sur la région du cœur.

F. DE GRANDMAISON.

THROMBOSE CARDIAQUE

Définition. — La *thrombose cardiaque*, ou formation de caillots dans le cœur pendant la vie, n'est qu'une localisation du processus général de thrombose qui fera l'objet d'un article spécial. C'est donc à cet article que le lecteur devra se reporter pour tout ce qui concerne la formation de la thrombose et son évolution; nous ne pouvons étudier ici que les particularités anatomiques et cliniques auxquelles donne lieu la localisation intra-cardiaque de ce processus.

Historique. — Pendant longtemps les concrétions sanguines du cœur occupèrent dans l'anatomie pathologique, sous le nom de *polypes du cœur*, une place des plus importantes. C'est que l'on confondait les véritables concrétions sanguines, développées pendant la vie, avec les caillots qui se forment après la mort et qui se rencontrent sur presque tous les cadavres.

Déjà Kerckring (1671) et Morgagni protestaient contre cette confusion et s'élevaient contre la fréquence attribuée à ces polypes. Mais il faut arriver aux recherches faites au début de ce siècle pour voir s'établir la distinction définitive entre les deux ordres de caillots, puis, sous l'impulsion de Virchow, se développer et prendre corps l'étude générale de la thrombose et de ses conséquences.

Étiologie. Pathogénie. — Les conditions qui président au

développement de la thrombose sont, d'une façon très sommaire : 1° des conditions locales consistant en lésions matérielles des parois vasculaires et stase sanguine ; 2° des conditions générales consistant en des altérations du liquide sanguin (infections, cachexies). Le plus souvent toutes ces conditions sont réunies. Dans le cœur, la thrombose se développe surtout au cours des endocardites aiguës et chroniques, des états asystoliques, notamment des asystolies d'origine pulmonaire (congestions, pneumonies, pleurésies), dans la tuberculose, le cancer.

Les concrétions cardiaques se forment suivant le même mécanisme que toute thrombose. Les remarques qui seront faites sur le rôle qui revient aux agents infectieux dans ce processus sont également applicables à leur pathogénie.

Anatomie pathologique. — Dans la plupart des autopsies, on trouve dans le cœur des caillots plus ou moins volumineux qui se laissent aisément détacher et ne sont adhérents en aucun point. Ils remplissent en général le ventricule droit et les oreillettes, surtout la droite ; quant au ventricule gauche, il est ordinairement vide et revenu sur lui-même, hormis le cas où il s'est arrêté en diastole, par exemple lors d'une syncope mortelle. En tout état de cause, c'est dans le cœur droit que ces *caillots cadavériques* sont le plus abondants. Ils présentent tous les caractères des caillots formés *in vitro*. Tantôt ils consistent en une masse homogène, molle, humide, ressemblant à de la gelée de groseille, généralement foncée, lie de vin. Tantôt ils sont formés de deux parties : l'une, rouge, cruorique, occupant les parties déclives où se sont précipités les globules rouges ; l'autre, superficielle, décolorée, translucide, fibrineuse, semblable à la couenne d'une saignée. Étant donnée la position habituelle des cadavres dans le décubitus dorsal, c'est la partie postéro-inférieure des caillots qui est cruorique et la partie antéro-supérieure qui est couenneuse.

Une autre catégorie de caillots, très fréquemment rencontrés sur les cadavres, comprend ceux qui se produisent à la période ultime de la vie (*caillots agoniques*). Ils siègent de préférence dans les cavités droites, surtout dans l'oreillette. Ils sont tantôt cruoriques et fibrineux tout ensemble, tantôt seulement fibrineux, opaques, élastiques, peu humides, quelquefois stratifiés ; leur couleur est rosée, blanc jaunâtre, verdâtre même. Aplatis en forme de membrane ou allongés en rubans qui envoient des prolongements dans les vaisseaux, ils adhèrent sur quelques points à la paroi cardiaque par des sortes de racines qui plongent dans les interstices des colonnes charnues (d'où le nom de polypes) et qui s'enchevêtrent, sans que cette intrication les empêche toutefois de se détacher sous une pression

modérée. Souvent associés à des caillots cadavériques, dont il n'est pas toujours facile de les distinguer, ces caillots agoniques ne constituent pas les véritables concrétions sanguines du cœur.

Ce sont les *caillots anciens*, les plus rares à la vérité, qui représentent la thrombose cardiaque proprement dite. Les concrétions de cette espèce sont masquées, en général, par des caillots cadavériques et agoniques ; aussi demandent-elles à être cherchées. Lorsqu'on a détaché les précédents, elles apparaissent alors sous la forme d'une couche fibrineuse étalée, stratifiée, ou de végétations développées au niveau d'un point malade de l'endocarde ; ou bien ce sont des masses plus ou moins volumineuses, présentant au niveau des orifices auriculo-ventriculaires un étranglement qui répond à l'empreinte de la fermeture des valvules, et envoyant des prolongements qui se moulent dans les nids des valvules artérielles (prolongements sigmoïdes).

Enfin les plus intéressantes de ces concrétions anciennes ont été décrites par Laennec sous le nom de *végétations globuleuses*. Elles siègent surtout à la pointe des ventricules et dans les auricules. Généralement petites dans ce dernier cas, elles sont cachées par les colonnes charnues, entre lesquelles on peut les faire apparaître lorsqu'on retourne l'auricule en doigt de gant. Ces concrétions ont les dimensions d'une tête d'épingle, d'un grain de mil, d'une noisette. Exceptionnellement, on en a vu qui atteignaient la grosseur d'un œuf de poule. Leur nombre est variable ; il peut aller jusqu'à une trentaine. Contrairement aux concrétions cadavériques et agoniques, elles adhèrent assez solidement à la face interne du cœur, soit par un pédicule rétréci, soit par plusieurs racines qui s'enfoncent dans les anfractuosités de la paroi, soit par une large base qui répond à la surface altérée de l'endocarde. Leur consistance est assez ferme lorsqu'elles sont peu anciennes ; elles sont cohérentes, mais friables, et se laissent écraser facilement lorsqu'elles ont subi des phénomènes de régression. Parfois alors elles sont fluctuantes et contiennent, au centre d'une coque ayant la consistance du blanc d'œuf cuit, une cavité remplie d'une masse liquide. Celle-ci se présente sous trois aspects différents : tantôt elle est « semblable à du sang à demi liquide, mais de couleur trouble, et dans lequel il semblerait que l'on eût délayé une poudre insoluble : on y trouve quelquefois alors, en outre, quelques caillots de sang pur et bien caillé ; tantôt elle est plus opaque, d'une couleur violet pâle, d'une consistance pultacée et tout à fait semblable à la lie de vin ; enfin elle est quelquefois jaunâtre, opaque, et semblable à un pus épais, à une bouillie claire, et évidemment formée par une fibrine décomposée, semblable à celle que l'on trouve dans les sacs anévrysmatiques »

(Laennec[1]). En raison de ces apparences, les concrétions de cette dernière sorte ont été décrites sous le nom de ***kystes fibrineux à contenu puriforme***.

Les végétations globuleuses sont constituées par de la fibrine, dont le poids, ainsi que l'a constaté W. Richardson, est parfois supérieur à celui de la fibrine contenue dans la masse sanguine qui remplirait le cœur tout entier : c'est là une preuve de la formation de ces concrétions par dépôts successifs, pendant la vie. La portion fluide centrale contient des éléments sanguins plus ou moins altérés, des leucocytes granuleux, un détritus granulo-graisseux, des cristaux d'hématoïdine.

L'évolution ultérieure de ces concrétions les expose à se rompre, à se détacher et à donner lieu à des embolies. En cela elles ne diffèrent point de tous les caillots vasculaires. Mais on a beaucoup discuté la question de savoir si elles pourraient parvenir au degré le plus élevé de l'évolution d'un thrombus, si elles pourraient subir l'organisation. La plupart des auteurs l'ont nié; Parrot admet théoriquement la possibilité de cette organisation, dont l'existence ne repose, d'après lui, sur aucun fait suffisamment probant[2].

Symptomatologie. Diagnostic. — Les ***caillots agoniques***, en raison des circonstances au milieu desquelles ils se forment, ont une symptomatologie obscure, et qu'il n'est pas facile de dégager des divers signes de l'agonie. On rapporte à ces caillots l'apparition brusque de désordres cardiaques, consistant surtout dans la précipitation et l'irrégularité des battements, dans des modifications du choc de la pointe qui est tantôt affaibli et tantôt exagéré. La production de souffles variés est encore attribuée à l'engagement d'un de ces caillots dans un orifice qu'il rétrécit ou rend insuffisant. Le pouls est petit, fréquent, intermittent. Ces troubles circulatoires s'accompagnent de dyspnée, d'angoisse, de douleur précordiale ressemblant parfois à l'angine de poitrine.

En général ces symptômes vont en s'aggravant jusqu'à la mort, ou bien ils s'atténuent, puis éclate une nouvelle atteinte qui emporte le malade. Parfois on voit apparaître des signes d'embolies en divers organes. Enfin la mort peut survenir subitement avec tout le tableau clinique de la grande embolie pulmonaire : il est impossible — et d'ailleurs superflu — en pareil cas, de distinguer la thrombose cardiaque de l'obstruction de l'artère pulmonaire, d'autant plus que cette dernière peut résulter d'une coagulation formée dans le cœur droit.

1. *Tr. de l'auscultation médiate*, 2e édit., 1826, t. I, p. 631.

2. On peut rappeler à ce propos les recherches de Ziegler pour qui la formation des végétations conjonctives dans l'endocardite serait consécutive au dépôt d'un thrombus et représenterait l'organisation de ce thrombus (p. 66, note).

Les *concrétions anciennes* sont ordinairement compatibles avec la vie, et même elles ne se révèlent souvent par aucun signe : les végétations globuleuses sont, en général, des trouvailles d'autopsie. Cette absence de symptômes est expliquée par le siège habituel de ces caillots en dehors des orifices et de leurs valvules, ainsi que par la lenteur avec laquelle ils se développent. Toutefois ces concrétions peuvent donner lieu à des embolies ayant pour conséquences la gangrène d'un membre, le ramollissement cérébral, l'apoplexie pulmonaire dont on connaît la fréquence dans le rétrécissement mitral. L'apparition soudaine de ces embolies, jointe à la notion des circonstances qui président d'ordinaire au développement de la thrombose cardiaque, pourra mettre sur la voie du diagnostic[1].

Le **pronostic** est toujours grave : d'une part, parce que la thrombose cardiaque se développe habituellement chez des sujets atteints d'une affection grave; d'autre part, parce que, même dans les cas où elle est silencieuse, elle expose constamment les malades aux dangers des embolies. Les cas donnés comme exemples de guérison doivent être tenus pour suspects, en raison de l'incertitude du diagnostic.

Le **traitement** ne peut être que palliatif. L'immobilité est formellement indiquée. On cherchera à modérer la dyspnée, la douleur et l'angoisse par quelques calmants.

F. DE GRANDMAISON.

ACCIDENTS NÉVRO-CARDIAQUES

Sous le nom d'*accidents névro-cardiaques*, nous décrirons une série d'états morbides dans lesquels les troubles cardiaques et les troubles nerveux sont associés et combinés en proportions variables,

1. Dans un cas inédit, MM. Joffroy et Achard ont vu, chez un malade atteint d'affection mitrale, survenir brusquement les signes d'une embolie de l'artère humérale gauche : impotence du membre, douleurs, suppression du pouls, refroidissement, puis cyanose et développement d'une gangrène sèche de la main, qui s'élimina complètement au niveau du poignet; on dut seulement sectionner quelques tendons pour achever la séparation de la partie nécrosée. Le malade étant mort quelques mois après l'apparition de l'embolie, on trouva, outre l'oblitération de l'humérale, des végétations globuleuses dans le cœur, notamment dans l'auricule gauche.

mais parfois de telle façon qu'il n'est pas facile de décider lesquels sont prépondérants ou primitifs.

Ces accidents comprennent :

1° Les *tachycardies*, parmi lesquelles la *tachycardie paroxystique essentielle* mérite une description particulière ;

2° Les *palpitations ;*

3° Le *pouls lent permanent ;*

4° La *syncope ;*

5° L'*angine de poitrine.*

TACHYCARDIES

Définition. — On donne le nom de *tachycardie* à une modification du rythme cardiaque, caractérisée essentiellement par une accélération notable et souvent extrême des battements du cœur. Mais il faut immédiatement ajouter que la tachycardie est un phénomène objectif, perceptible au médecin et perçu par lui, ce qui permet de la distinguer des *palpitations*, lesquelles sont avant tout un symptôme subjectif, senti d'abord par le malade. Dans les palpitations, en effet, le malade sent battre violemment son cœur et en souffre ; par contre, l'accélération des pulsations cardiaques peut être considérable sans que le patient en éprouve la moindre douleur locale.

Tachycardie et palpitations sont donc deux phénomènes, deux états morbides distincts, que l'on est en droit, cliniquement, de dissocier et de distinguer l'un de l'autre. Mais il importe de se souvenir qu'ils coexistent fréquemment, le plus souvent peut-être, tout en gardant leur individualité propre et leur valeur séméiologique spéciale.

Historique. — L'histoire des tachycardies est relativement courte, car les notions exactes que l'on en possède sont acquises depuis peu. Avant l'année 1882, époque à laquelle Gerhard et Prœbsting firent une première revue d'ensemble sur les conditions qui favorisent l'accélération des battements du cœur, et lui donnèrent le le nom qu'elle porte actuellement (tachycardie, de : ταχύς, vite, et καρδία, cœur), ce symptôme fut peut-être observé souvent, mais au hasard, sans que l'on tentât de l'isoler des nombreux états morbides au cours desquels il apparaît surtout. La grande diversité des dénominations proposées prouve l'ignorance où l'on était de ses principaux caractères cliniques[1]. Le mémoire de Prœbsting devint le point de départ d'importantes recherches.

1. *Synonymie :* Sychnosphyxie (Spring), — palpitations de cœur (Romberg), —

Citons parmi les travaux ayant trait à la tachycardie, envisagée comme un phénomène isolé : ceux de M. Letulle[1], de M. Huchard[2], une importante étude de M. Rommelaëre sur l'accélération cardiaque extrême[3], le mémoire de M. Clément[4] sur la tachycardie symptomatique de la ménopause, le travail de M. Merklen[5] sur la tachycardie dans l'adénopathie trachéo-bronchique et dans la coqueluche, celui de Bristowe (1888) sur les tachycardies physiologiques.

Le mémoire de M. Bouveret paraît alors (1889). Cet auteur isole du groupe des tachycardies symptomatiques une variété spéciale, à laquelle il donne le nom de *tachycardie paroxystique essentielle*, qui mérite une place à part dans l'étude des troubles de l'innervation du cœur[6].

En ces dernières années, il convient de citer les noms de M. Talamon, de M. Vincent[7] qui, dans une thèse inspirée par M. Huchard, étudie la valeur séméiologique et pathogénique des tachycardies, de Larcena[8] qui, dans une étude d'ensemble, met au point les notions acquises sur cette question.

Division. — La tachycardie apparaît dans deux conditions bien différentes : ou bien l'accélération des battements du cœur est secondaire, *symptomatique*, et survient au cours ou à la fin des maladies les plus variées; ou bien elle est *essentielle*, c'est-à-dire tout à fait indépendante, soit d'une lésion cardiaque préexistante, soit d'une affection générale, et c'est à cette variété que l'on donne le nom de *tachycardie paroxystique essentielle*, l'association de ces deux épithètes signifiant que la maladie procède par crises et que rien dans le passé du malade n'en peut expliquer la genèse. Elle prend alors la forme d'une névrose distincte.

Sans empiéter sur l'étude pathogénique qui sera traitée à son temps, il importe dès l'abord d'exposer, dans ses grandes lignes, l'origine probable du syndrome clinique. La tachycardie semble se résoudre, en dernière analyse, en un trouble survenu dans l'innervation cardiaque. Il est vrai qu'étant données les sources multiples d'innervation du cœur, en même temps que l'extrême complexité des

hyperesthésie cardiaque (Moon), — angine de poitrine régulatrice (Eulenburg), — activité effrénée du cœur (Röhrig), — hyperkinésie cardiaque (Bamberger).

1. *Troubles fonctionnels du pneumogastrique* (Thèse d'agrég., 1883).
2. Synergies morbides du pneumogastrique (*Union médicale*, 1883).
3. Bruxelles, in-8°, 1883.
4. Tachycardie de la ménopause (*Revue de médecine*, 1885).
5. *Société médicale des hôpitaux*, 1887.
6. L'historique de la tachycardie paroxystisque essentielle, postérieurement au mémoire de M. Bouveret, sera exposé plus loin, au début de l'étude de cette névrose spéciale.
7. Vincent (Thèse de Paris, 1891).
8. Larcena, *Des tachycardies* (Thèse de Paris, 1891).

causes qui peuvent influencer cette innervation, constater cette modification nerveuse n'élucide guère le problème. Aussi faut-il avouer qu'à l'heure actuelle, on ignore encore presque complètement l'origine certaine des tachycardies (essentielles ou symptomatiques).

La physiologie nous apprend que le pneumogastrique est un nerf d'arrêt du cœur, et que sa section, supprimant son action modératrice, suffit à provoquer l'accélération des mouvements cardiaques. La pathologie enseigne à son tour que le nerf vague peut être atteint, soit au niveau de ses extrémités, soit sur son trajet, soit au niveau de son origine bulbaire. Une lésion en un de ces points pourra donc entraîner à sa suite le symptôme spécial dont nous nous occupons.

D'un autre côté, on sait que l'excitation des filets sympathiques qui vont de la moelle cervicale au cœur détermine l'accélération des mouvements de ce dernier. Le grand sympathique pourrait donc, à son tour, entrer en ligne de compte dans l'explication du phénomène morbide. Il est probable, cependant, que ce nerf doit être en cause moins souvent que le premier, car les recherches expérimentales nous enseignent que l'excitation du sympathique peut difficilement produire deux ou trois cents pulsations cardiaques par minute, chiffre habituellement atteint dans presque toutes les variétés de tachycardies.

De plus, le cœur possède plusieurs centres nerveux ganglionnaires, dont l'un (ganglion de Ludwig, placé dans la cloison interauriculaire) exercerait une action frénatrice à l'égard des deux autres (ceux de Remak et de Bidder).

Les ganglions peuvent-ils devenir, par leurs lésions, la source d'une accélération anomale des pulsations cardiaques? Cela est au moins peu probable; car, actuellement, si les notions physiologiques que l'on possède sur ces centres sont fort incomplètes (beaucoup d'auteurs nient qu'ils aient un rôle différent les uns des autres), les connaissances pathologiques que l'on en possède sont à peu près nulles.

Enfin, les centres nerveux, la moelle cervicale et surtout le bulbe, peuvent à leur tour influencer les mouvements du cœur. Ont-ils une part prépondérante dans la genèse des tachycardies? C'est vraisemblable pour la tachycardie paroxystique essentielle; mais c'est encore une hypothèse.

TACHYCARDIES SYMPTOMATIQUES

Description du symptôme. — L'accélération des battements du cœur est le phénomène capital; le nombre de ceux-ci oscille

communément entre 120 et 160; quelquefois, mais rarement dans la tachycardie secondaire, ce nombre atteint 200 pulsations par minute. Les battements sont réguliers le plus souvent; le rythme est normal. Parfois (ce phénomène existe aussi dans la tachycardie essentielle) le premier et le second bruit deviennent égaux; le petit et le grand silence s'égalisent aussi : c'est le rythme du cœur fœtal ou embryocardie. L'oreille perçoit alors une sensation analogue à celle que produit le tic tac d'une montre. L'embryocardie n'est pas forcément associée à la tachycardie; elle relève plutôt des lésions de la fibre cardiaque et de l'abaissement de la pression artérielle, et comporte, de ce fait, un pronostic grave. La matité cardiaque est assez souvent exagérée, par suite de la dilatation du cœur.

Le pouls est naturellement plus fréquent, parfois il est plein et régulier. Très souvent, l'abaissement de la tension artérielle est extrême; il est sensible au doigt, peut être constaté au sphygmomanomètre; il doit être considéré, dans certains cas, comme la cause unique de la tachycardie.

Cette altération du rythme du cœur peut atteindre une grande intensité sans provoquer de gêne véritable, non plus que d'accidents secondaires. Presque toujours elle s'accompagne d'une série de phénomènes morbides affectant les différents appareils. Les malades ressentent alors une angoisse précordiale vive, de l'oppression, de la douleur, des palpitations, de l'anxiété respiratoire. La dyspnée est fréquente et peut se compliquer d'accès de suffocation; les mouvements respiratoires se répètent alors 40 ou 50 fois par minute. Une toux sèche et fréquente est souvent observée; les troubles de la voix (raucité et aphonie) existent surtout dans les tachycardies par compression.

Viennent aussi des troubles digestifs (nausées, vomissements), rénaux (oligurie, albuminurie), cérébraux (céphalées, insomnies); enfin l'asystolie apparaît avec son cortège symptomatique ordinaire : ascite, œdèmes, congestion pulmonaire, etc.

Ces différents phénomènes sont souvent produits, non par la tachycardie elle-même, mais par la maladie dont l'accélération des battements du cœur n'est qu'un symptôme plus ou moins durable (lésion valvulaire, myocardite).

Par contre, la tachycardie peut-elle entraîner par sa longue durée des altérations cardiaques (myocardite trophique)? Certains auteurs ont admis l'existence de filets trophiques dans le nerf vague. D'autres (Wassilief) prétendent avoir constaté la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires à la suite de la névrite du pneumogastrique. En tout cas, ces faits sont rares, car les lésions nerveuses elles-mêmes (névrite parenchymateuse, hypérémie et congestion du nerf) ne sont qu'exceptionnellement rencontrées.

Marche. — Les tachycardies symptomatiques se présentent sous deux formes différentes : tantôt passagères et par accès, tantôt permanentes. Dans les maladies de l'appareil circulatoire, dans les maladies générales et dans les névroses, elles procèdent de l'une ou l'autre façon. Dans les tachycardies réflexes, la forme paroxystique est plus fréquente; l'accélération permanente du cœur est plus communément observée dans les compressions du pneumogastrique et les maladies du système nerveux.

Les paroxysmes ont une durée extrêmement variable, de quelques minutes à plusieurs jours; ils cessent, en général, subitement. La tachycardie permanente peut disparaître transitoirement. Röhrig a rapporté un fait où l'accélération du cœur cessa avec l'apparition d'un ictère.

Toutes les questions relatives à la gravité et à l'importance de la tachycardie symptomatique varient avec les causes qui la produisent.

Étiologie. Pathogénie. — Une première question se pose lorsqu'on veut classer les tachycardies symptomatiques : où doit commencer le symptôme? On sait que normalement le cœur bat de 65 à 75 fois par minute; mais on n'ignore pas que le nombre des pulsations peut être sensiblement augmenté sans que l'on soit en droit de dire qu'il s'agit d'un phénomène morbide. C'est ainsi que sous l'influence de la digestion, de la marche, de l'activité cérébrale, pendant l'inspiration, sous les climats chauds, le rythme du cœur s'accélère. De même le cœur bat plus vite chez l'enfant que chez l'adulte. On compte normalement, dans la première année de la vie, 120 à 130 pulsations par minute. Chez l'adulte, la tachycardie existe aussi dans certaines circonstances, mais à l'état physiologique. Les exemples d'accélération cardiaque volontaire sont nombreux.

Pendant la grossesse, au moment de l'accouchement, au cours de l'allaitement, le pouls augmente de fréquence.

Tous ces exemples constituent la *tachycardie physiologique*. Ils doivent être complètement écartés de notre objet, car à aucun moment cette accélération du cœur ne peut être tenue pour pathologique.

Quant aux tachycardies symptomatiques, secondaires, on peut répartir leurs causes en plusieurs groupes.

I. Affections nerveuses. — C'est la classe la plus importante des tachycardies; elle comprend elle-même plusieurs catégories.

A. *Affections des nerfs périphériques.* — 1° *Tachycardie par compression :* La compression du nerf vague à la périphérie ou au centre est l'une des causes les plus fréquentes et les mieux connues de l'accélération des mouvements du cœur. Ceci explique pourquoi les

premières observations de tachycardies étaient étiquetées sous le titre de « paralysie du pneumogastrique ».

La compression peut atteindre le nerf sur son trajet; elle s'exerce presque toujours alors au niveau du médiastin par l'intermédiaire des ganglions hypertrophiés.

Tous les auteurs qui ont étudié l'adénopathie trachéo-bronchique y ont rencontré l'accélération du pouls. L'hypertrophie des ganglions étant surtout fréquente dans la tuberculose, c'est aussi dans cette affection que les plus nombreux exemples de tachycardie ont été recueillis. Mais ce symptôme est fréquent dans d'autres affections dont l'action sur les ganglions est aussi manifeste : maladies infectieuses (rougeole, fièvre typhoïde, coqueluche, diphtérie), tumeurs cancéreuses du médiastin, anévrysmes de l'aorte ou du tronc brachio-céphalique.

Le pneumogastrique peut être comprimé au niveau du cou (abcès du cou, cicatrices) et la tachycardie s'ensuivre.

Dans tous ces cas, l'accélération du cœur est permanente. Le pouls descend rarement au-dessous de 80, presque toujours il oscille entre 120 et 160.

Théoriquement, on peut admettre que les mêmes causes peuvent produire l'excitation des filets du sympathique et partant la tachycardie; il n'en existe cependant aucune observation.

Le pneumogastrique peut encore être comprimé au niveau de ses origines bulbaires (tumeurs, hémorrhagies du bulbe). D'autres tumeurs cérébrales, quoique éloignées de ce centre, peuvent cependant le comprimer à distance; ainsi font certaines tumeurs du cervelet. Dans ces cas, le cœur bat avec une grande fréquence, mais souvent aussi avec une grande irrégularité; des troubles respiratoires coexistent presque toujours avec la tachycardie (dyspnée, toux, stertor).

2° *Névrites :* Les névrites du pneumogastrique produisent les mêmes effets que la section expérimentale du nerf ou que sa compression par une tumeur. C'est sur le compte d'une altération de cet ordre qu'on a mis la tachycardie observée dans certains cas de tabes[1] et dans diverses maladies infectieuses aiguës ou toxiques.

B. *Affections des centres nerveux.* — En dehors des cas précédents où paraissent seules en cause, soit une influence mécanique, soit une dégénérescence des filets nerveux périphériques, on voit survenir la tachycardie dans un grand nombre d'affections nerveuses et dans diverses lésions bulbaires. Les troubles des mouvements du cœur, dans ces cas, sont connus et décrits depuis longtemps. Duchenne (de Boulogne) avait observé « l'état de défaillance et d'accélération

1. Oppenheim (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1885).

extrême du cœur avec irrégularités, intermittences et petitesse du pouls » dans la paralysie labio-glosso-laryngée.

Le mécanisme de l'accélération des mouvements du cœur est le même dans la paralysie bulbaire aiguë, dans le ramollissement du bulbe par thrombose.

Les maladies de la moelle s'accompagnent assez souvent de tachycardie, surtout lorsqu'elles suivent une marche ascendante. Parmi elles il faut citer : la paralysie ascendante aiguë, la myélite aiguë diffuse, l'atrophie musculaire progressive, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique et enfin l'ataxie locomotrice. M. Charcot a signalé pour la première fois en 1873 la fréquence du pouls dans le tabes. Ces troubles circulatoires peuvent se rencontrer à la période initiale ou à la fin de la maladie; très souvent ils accompagnent les crises gastriques.

La tachycardie a été observée dans un cas de syringomyélie non gliomateuse, mais avec coexistence de maladie de Basedow (Joffroy et Achard[1]).

C. *Névroses.* — La tachycardie constitue un des symptômes fondamentaux de la maladie de Basedow. D'après M. Ballet, l'accélération du cœur est le signe qu'on rencontre toujours, même dans les formes frustes; elle est, soit continue, ce qui est la règle, soit paroxystique. Elle a dans cette névrose une très grande valeur séméiologique, car « on ne peut affirmer qu'il y a apaisement ou guérison, tant que la tachycardie persiste; au contraire, l'absence bien constatée de ce phénomène pendant plusieurs semaines peut faire présager la guérison, alors même que persistent à un certain degré l'exophtalmie et le goître » (Charcot).

La tachycardie existe dans l'attaque d'épilepsie vulgaire; mais elle peut se rencontrer sans être accompagnée de convulsions et constituer ainsi une sorte d'épilepsie larvée (Larcena); enfin elle précède parfois de longtemps les vraies attaques d'épilepsie (Teissier).

L'accélération du cœur peut être permanente dans la neurasthénie (Bouveret) et elle y affecte deux formes, une bénigne et une grave. Enfin elle est très fréquente dans l'hystérie.

D. *Actions réflexes.* — L'accélération des battements du cœur est fréquente à la suite des émotions vives (frayeur, joie, etc.). Elle est souvent d'origine gastrique et se trouve au seuil de toutes les dyspepsies : dyspepsie flatulente, hyperchlorhydrie. Il suffit alors, pour la provoquer, d'un simple écart de régime, de l'ingestion d'une trop grande quantité de liquide; on la rencontre aussi parmi les symptômes qui accompagnent la colique hépatique et au milieu de

1. *Archives de médecine expérimentale*, 1er mai 1891.

ceux que produit l'helminthiase intestinale. Elle accompagne fréquemment les divers troubles de la menstruation, les lésions de l'utérus et des ovaires; elle est classique à l'époque de la ménopause; on l'a observée dans des cas de rein flottant.

II. Affections cardio-vasculaires. — La tachycardie est commune dans les affections de l'appareil circulatoire. Elle est presque le seul phénomène du « cœur forcé » (cœur irritable)[1]; elle caractériserait une des variétés de l'hypertrophie de croissance (type tachycardique de G. Sée). On l'observe dans les myocardites aiguës et chroniques (Juhel-Rénoy, Merklen, Nicolle). Dans l'artério-sclérose du cœur, la tachycardie est souvent permanente; parfois elle vient par accès et se manifeste par une accélération extrême du pouls, qui monte à 160.

La tachycardie a été signalée par tous les observateurs dans les affections valvulaires; mais elle se rencontre surtout dans les insuffisances mitrale et aortique. Dans l'angine de poitrine, on voit souvent l'accélération du cœur terminer la crise. Elle est de règle dans la péricardite.

Dans l'aortite aiguë, l'accélération du pouls est presque toujours paroxystique, et va jusqu'à atteindre 120 à 140. Elle se rencontre assez fréquemment dans l'aortite chronique et dans l'artério-sclérose.

III. Maladies infectieuses. — Parmi celles-ci, trois comptent surtout la tachycardie au nombre de leurs symptômes. Ce sont : la fièvre typhoïde, la diphtérie, la grippe.

On a dans ces cas incriminé l'action d'un poison morbide sur le nerf pneumogastrique et sur l'innervation cardiaque. Cette théorie[2] exclusivement nerveuse et cardiaque ne suffit pas, car elle laisse de côté l'influence du système vasculaire périphérique, et ne tient pas compte de l'abaissement de la tension artérielle, fréquent dans de nombreuses pyrexies et surtout important dans la fièvre typhoïde et dans la grippe. Dans la dothiénentérie, la pression vasculaire,

1. On donne le nom de « cœur forcé », à ces cas d'asystolie aiguë, survenant rapidement après un effort violent, une course, une marche forcée. Quelques auteurs cependant ont décrit sous une même rubrique le cœur forcé et le cœur irritable. Boyer (Thèse de Paris, 1892) a même fait du cœur irritable le premier degré du cœur forcé. Il y a probablement là une confusion et il vaut mieux conserver le terme de « cœur forcé » pour désigner les cas d'asystolie aiguë dont nous venons de parler. C'est du moins ainsi qu'on le comprend couramment.

2. D'après M. Bernheim, ce poison agirait dans la fièvre typhoïde à la façon de la digitale et des acides biliaires qui ralentissent le cœur par irritation de son centre nerveux modérateur. C'est ce qui expliquerait la lenteur relative du pouls dans la dothiénentérie. Mais de même que la digitale à doses toxiques détermine au contraire l'accélération du pouls, de même aussi, le poison typhique, par exemple, à doses exagérées, pourrait produire l'accélération paralytique du cœur (*Association française pour l'avancement des sciences*, Congrès de la Rochelle, 1882).

mesurée au sphygmomanomètre, peut s'abaisser au chiffre de 12 centimètres de mercure et même de 8 et 7 centimètres, alors que chez l'homme sain la pression moyenne est représentée par 16 ou 18 centimètres. Par conséquent, dans ces maladies où la tension artérielle est considérablement diminuée, le cœur, suivant en cela la loi de Marey, se contracte d'autant plus vite que les obstacles périphériques sont moindres, et la tachycardie trouverait ainsi une explication plus vraisemblable.

IV. Maladies générales chroniques, cachexies. — Dans la tuberculose, l'accélération du cœur peut être produite par l'adénopathie trachéo-bronchique; mais en dehors de ces cas étudiés plus haut, il est assez commun d'observer la tachycardie dans l'infection tuberculeuse chronique, et l'on est en droit de la mettre sur le compte de l'amyotrophie cardiaque. Cette amyotrophie coïncide presque toujours avec celle des autres muscles, qui constitue « la réaction de cachexie des muscles ». Il en va de même dans le cancer, notamment dans le cancer de l'utérus[1].

Dans la chlorose et l'anémie, l'accélération des mouvements du cœur, qui est fréquente, paraît due souvent à l'affaiblissement de l'état général. Dans le même groupe de causes, on peut ranger la tachycardie qui survient dans la convalescence des maladies aiguës, celle qui se produit à la suite d'un épuisement général de l'organisme, après les privations, les excès vénériens, l'onanisme, etc.

V. Intoxications. — Dans l'alcoolisme, la tachycardie se rencontre parfois; elle a été attribuée à la névrite du pneumogastrique[2].

Le café, le thé, agissant comme stimulants de la circulation, peuvent augmenter la force et le nombre des battements du cœur. L'action du tabac ou de la nicotine a les mêmes effets; elle semble se produire par l'intermédiaire du nerf vague; car, expérimentalement, si l'on sectionne ce nerf, l'influence de la nicotine ne se fait plus sentir.

Parmi les intoxications médicamenteuses, citons celles que produisent la digitale et l'atropine. A doses faibles, ces substances ralentissent les mouvements du cœur; à doses fortes et prolongées, elles les accélèrent notablement.

Diagnostic étiologique. — Étant donné le phénomène, il est en général facile de remonter à sa source. Il convient d'abord de rechercher les signes de compression, ceux d'une affection nerveuse centrale, ou ceux d'une intoxication, ou d'une maladie infectieuse.

1. Klippel, *Des amyotrophies dans les mal. génér. chron.* (Thèse de Paris, 1889).
2. Debierre (*Arch. de physiologie*, 1887). — Vassal (Thèse de Paris, 1891).

Parmi les névroses, il faut avant tout songer au goître exophtalmique dont la tachycardie est un symptôme de premier ordre et souvent fort précieux pour le diagnostic. Quant à savoir si le pneumogastrique est atteint ou si c'est le sympathique, actuellement au moins on ne saurait le dire.

Pronostic. — Le pronostic dépend essentiellement de la cause. Beaucoup de tachycardies sont transitoires et disparaissent vite (tachycardies réflexes ou toxiques). Par contre, celles qui accompagnent la myocardite et qui en constituent parfois le principal indice, sont graves et souvent mortelles, ainsi que celles qui surviennent au cours d'une lésion bulbaire.

On voit par ce qui précède que le symptôme tachycardie mérite l'attention du praticien à la fois pour sa valeur séméiologique et son importance pronostique.

Traitement. — Une division s'impose dans l'étude du traitement. La tachycardie est un accident au cours de maladies diverses; c'est donc la cause qu'il faut faire disparaître d'abord, si possible; et nous n'avons pas à discuter les remèdes qui conviennent à chacune des affections causales. Quant à l'accélération elle-même des mouvements du cœur, que la tachycardie soit symptomatique ou essentielle, son traitement est le même, et c'est à l'histoire de la tachycardie essentielle que nous renvoyons pour cette étude.

TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE ESSENTIELLE

Définition. — La tachycardie paroxystique essentielle est une névrose complexe, caractérisée par deux ordres de phénomènes.

Les premiers sont *constants*, fondamentaux et constituent par leur association une sorte de triade symptomatique. Ce sont :

1° L'accélération énorme des battements du cœur;

2° La diminution extrême de la tension artérielle;

3° Les modifications dans la quantité et la qualité des urines.

Les seconds sont *inconstants*, de deuxième ordre, et placés sous la dépendance absolue des premiers. Ils sont extrêmement variés et peuvent affecter différents appareils.

Cette névrose procède par *accès* d'une durée plus ou moins longue.

Historique. — Les études faites sur la tachycardie paroxystique essentielle sont récentes. Mais depuis une dizaine d'années, des observations nombreuses ont été publiées, qu'il est sans intérêt d'énumérer toutes.

Parmi les travaux les plus importants, il faut citer d'abord un

mémoire de Prœbsting (1882), qui est la première œuvre complète sur cette question. En 1887, paraît un travail de Nothnagel, dans lequel l'auteur cherche à différencier la tachycardie par lésion du nerf grand sympathique de la tachycardie par altération du pneumogastrique.

En 1889, M. Bouveret publie dans la *Revue de médecine* un très important mémoire. La description symptomatique de la névrose est minutieusement déduite d'une série d'observations complètes. M. Huchard s'est, depuis deux ans, occupé à différentes reprises de l'étude des tachycardies. Il s'est attaché à signaler plusieurs symptômes peu connus et en a tracé les principales règles thérapeutiques. En 1890, MM. Debove et Boulay publient une très intéressante observation de tachycardie paroxystique essentielle, accompagnée de considérations, qui provoquent, au sein de la Société médicale des hôpitaux, une discussion à laquelle prennent part MM. Huchard, Rendu, Faisans, Guyot, Chantemesse et Talamon. Il y a un an, Fräntzel et Fränkel reviennent sur ce sujet à la Société de médecine interne de Berlin et tentent d'éclaircir la pathogénie de la névrose[1].

Description clinique. — Presque toujours le *début* des accès est brusque. Les rares prodromes que l'on a crus capables d'annoncer la crise sont peu nets et inconstants. Ils consistent en sensations vagues d'éblouissement, de vertige; on a signalé aussi une douleur constrictive violente siégeant à l'épigastre ou à l'abdomen. En somme, rien de tout cela n'est précis, et il faut admettre que, dans la très grande majorité des cas, les battements du cœur passent du rythme normal au rythme tachycardique, sans phénomènes prodromiques et toujours subitement.

En quelques secondes l'accès est constitué et les phénomènes cardiaques attirent immédiatement l'attention.

Symptômes cardiaques. — Il ne s'agit pas, dans la tachycardie paroxystique essentielle, d'une accélération quelconque des battements du cœur; on se trouve en présence d'une augmentation *considérable* de ces battements. Il est commun de compter 190 à 200 pulsations par minute; le cœur peut même, dit-on, arriver à battre jusqu'à 300 fois dans le même temps. Mais il importe de se souvenir que, lorsque les battements cardiaques dépassent 200 à la minute, leur numération exacte devient singulièrement difficile : on doit considérer 200 comme un chiffre moyen dans un accès ordinaire.

Les battements du cœur sont réguliers, mais le grand silence dis-

1. Voir, pour les détails complets de cet historique : Huchard (*Revue de clinique et de thérapeutique*, 13 août 1890); — Courtois-Suffit, La tachycardie paroxystique essentielle (*Gazette des hôpitaux*, 16 mai 1891).

paraît et il devient presque impossible de distinguer le second bruit du premier. Les pulsations cardiaques donnent à l'oreille une sensation identique à celle que produit le tic tac d'une montre. C'est le rythme du *cœur fœtal* ou *embryocardie*. Les bruits sont nets, distincts, mais très brefs.

On perçoit dans certains cas un souffle systolique léger à la pointe du cœur, tantôt pendant l'accès, tantôt dans l'intervalle qui sépare deux paroxysmes rapprochés. Ce souffle est mobile, fugace; il s'accompagne souvent d'un dédoublement du deuxième bruit, lequel pourrait faire croire à l'existence d'un rétrécissement mitral. Ce sont là des phénomènes essentiellement transitoires, différents d'un jour à l'autre, et qui ne doivent en aucune façon être tenus pour symptomatiques d'une lésion organique de la valvule mitrale.

Le choc précordial est presque toujours remplacé par une vibration de la paroi thoracique. Cette ondulation peut être sentie dans plusieurs espaces intercostaux; elle est souvent perceptible à la vue.

Mais, en outre, les battements du cœur sont énergiques. Ils sont nettement sensibles à l'oreille et à la main. L'organe se contracte violemment, semblant lutter ainsi contre l'accélération extrême de ses mouvements. Le cœur, par conséquent, bat plus vite et plus fort.

Pouls. Tension artérielle. — Cette énergie de la contraction cardiaque est d'autant plus remarquable qu'elle contraste d'une manière plus sensible avec la faiblesse du pouls qui indique un abaissement extrême de la tension artérielle (Debove et Boulay).

Le pouls, en effet, est souvent incomptable par le fait de la grande accélération des battements; mais, de plus, il est imperceptible; il est faible, mou, dépressible. Ces caractères sont suffisamment accusés pour qu'on les puisse constater sans avoir recours à des instruments spéciaux. Cependant, si l'on voulait non plus apprécier l'état de la tension, mais la mesurer, il faudrait employer le sphygmomanomètre, qui seul peut donner ce renseignement, au moins d'une façon approximative. Cette diminution de la tension artérielle n'est pas seulement un des principaux symptômes de la névrose; c'en est aussi un des dangers les plus immédiats.

Très souvent le retour du pouls à l'état normal est le premier signe qui indique la fin de la crise; cette terminaison est parfois annoncée par l'apparition soudaine de deux ou trois pulsations fortes ou ralenties.

Enfin, ce qui affirme encore l'indépendance des phénomènes cardiaques et des phénomènes vasculaires, c'est que leur évolution n'est pas parallèle. La pression artérielle peut, à un moment donné, se relever, le pouls redevenir perceptible, tout en restant incomptable à cause de son accélération, tandis que l'auscultation du cœur

ne révèle aucun changement symptomatique quant à l'énergie et au nombre des battements.

Sécrétion urinaire. — Les urines présentent des modifications très importantes; ces troubles complètent la triade symptomatique; ils sont presque constants, mais de moindre valeur cependant que les deux grands symptômes qui précèdent.

Presque toujours la sécrétion urinaire est diminuée, surtout dans les accès de longue durée. Cette oligurie est la règle, et peut être mise sur le compte de l'hypotension artérielle extrême et prolongée.

L'albuminurie s'observe souvent, ainsi que l'azoturie (Debove et Boulay). Celle-ci succède d'ailleurs presque toujours à l'oligurie. M. Huchard a signalé la glycosurie temporaire au moment des crises.

Symptômes secondaires. — L'aspect du malade, en état de paroxysme, est assez caractéristique. Presque toujours la face est pâle, et, si l'accès est de courte durée, la cyanose est peu prononcée. Souvent, le visage pâlit subitement au début de l'accès et la décoloration gagne vite les muqueuses et la peau. Cet aspect change dès que la crise est plus longue. La stase ne tarde pas à se faire dans la circulation veineuse, par suite de la dilatation du cœur droit. Les veines du cou, rapidement turgides, sont animées de battements précipités; la cyanose atteint la face, les lèvres bleuissent. Avec le ralentissement de la circulation veineuse de l'encéphale apparaissent des symptômes cérébraux variés : agitation, insomnies, rêves pénibles, délire.

En même temps, le malade accuse des sensations douloureuses, dont le siège n'est pas fixe. Tantôt c'est une constriction pénible au creux épigastrique, avec endolorissement dans les membres supérieurs, et surtout dans le bras gauche; ou bien, c'est un frissonnement général, une angoisse mal définie, surtout sensible au niveau du cou, du thorax ou du ventre.

Ces phénomènes subjectifs sont inconstants et mobiles. Parfois, même au milieu des crises les plus intenses, le malade paraît ne point souffrir, au moins pendant un temps; et cependant cette apparente tolérance dure peu. Un moment vient où le malade s'affaiblit, et où des phénomènes immédiatement menaçants se produisent. Le cœur, fatigué d'une lutte qui se prolonge, se dilate, et l'*asystolie* apparaît. Objectivement, c'est l'asystolie vulgaire. Les pulsations cardiaques deviennent perceptibles dans une étendue plus considérable de la paroi thoracique, la matité transversale augmente, surtout dans la partie supérieure de la région précordiale, indiquant une dilatation progressive du cœur. Celle-ci paraît atteindre de préférence les oreillettes, dont les parois offrent une résistance beaucoup moindre que celle des ventricules.

L'asystolie s'accompagne rapidement de son cortège symptoma-

tique ordinaire : œdème et congestion pulmonaires avec toux pénible, quinteuse, et dyspnée paroxystique, râles sonores ou sous-crépitants, tuméfaction du foie dont le bord inférieur descend sensiblement au-dessous des fausses côtes, ascite, œdème des membres inférieurs, etc.

Différents auteurs ont signalé des modifications pupillaires : rétrécissement de la pupille (Debove, Brieger). Tunker a constaté chez un malade, au début de l'accès, la dilatation de la pupille, qui reprenait brusquement ses dimensions normales à la fin de la crise. Souvent, lorsque le paroxysme est près de se terminer, la sécrétion sudorale s'exagère, et l'on voit le tégument se couvrir de sueurs abondantes. C'est là, d'ailleurs, un signe de bon augure. Lorsque l'accès est prolongé, la température monte souvent à 39 ou 40 degrés. Cette fièvre n'est d'ailleurs symptomatique d'aucune complication viscérale ; et sans conclure, avec Huppert, que l'élévation de la température du corps est due à la chaleur développée par les contractions répétées du muscle cardiaque, ce qui est au moins étrange, on peut admettre qu'il s'agit plutôt d'une fièvre nerveuse, analogue à celle qui se manifeste parfois dans l'hystérie et fréquemment aussi dans le goître exophtalmique.

Fin de l'accès. — Enfin, l'accès va se terminer et le pouls tombe alors brusquement d'un chiffre élevé (200 à 250) au chiffre physiologique (60 à 70). Souvent deux ou trois contractions du cœur, lentes et énergiques, marquent la transition du pouls accéléré au pouls normal. Les symptômes secondaires disparaissent plus lentement, et c'est seulement au bout de quelques jours que s'efface la dernière trace de la congestion pulmonaire, des stases veineuses, de l'ascite, de l'œdème périphérique.

Pendant les premiers jours de la convalescence, le cœur conserve encore une grande irritabilité. L'affaiblissement général persiste pendant un temps assez long, dure souvent plusieurs semaines, suivant la durée de l'accès et l'intensité des symptômes secondaires.

Marche. — D'après M. Bouveret, la tachycardie paroxystique essentielle pourrait être scindée en deux types cliniques bien distincts : l'un caractérisé par les accès courts (quelques minutes à quatre ou cinq jours), l'autre caractérisé par les accès longs (plusieurs semaines et même plus d'un mois).

Cette division, qui répond assez exactement à la marche ordinaire de la névrose, ne doit cependant pas être prise à la lettre, car il importe de se souvenir que la brièveté ou la longueur des paroxysmes est sans aucun rapport avec la plus ou moins grande gravité de l'affection. Il est des malades, en effet, qui présentent des phénomènes asystoliques déjà très accentués (pouls veineux, congestion du foie) dès le quatrième ou le cinquième jour de leur accès ; tandis que

d'autres, quinze jours après le début d'une crise, peuvent encore marcher et vaquer à leurs occupations, sans en ressentir en apparence le moindre dommage.

Il vaut mieux diviser l'évolution de la névrose en trois périodes (Debove et Boulay) : première période : tachycardie sans asystolie; — deuxième période : tachycardie avec asystolie, celle-ci résultant de la fatigue du cœur; — troisième période ou période de déclin, pendant laquelle les symptômes s'améliorent progressivement.

Ce qui caractérise surtout cette affection, c'est sa marche paroxystique. Le malade qui a été atteint une fois reste toujours sous la menace de nouveaux accès; et cependant, dans l'intervalle des crises, il n'existe aucun symptôme imputable à une affection du cœur. On ne sait rien d'ailleurs de la durée probable de la maladie, non plus que du retour possible des accès. Il se peut faire qu'à la longue, la résistance du cœur diminue, à mesure que se répètent les paroxysmes et que, s'ils deviennent plus fréquents, les symptômes secondaires se dissipent plus lentement; mais actuellement, sur ce point au moins, on ne peut rien dire de précis.

Telle est la forme classique de la névrose. Il y a peu de temps, M. Janicot[1], dans une thèse inaugurale faite sous l'inspiration de M. Rigal, a cité un cas de tachycardie ayant les principaux caractères de la tachycardie paroxystique essentielle, avec cette différence qu'au lieu d'être paroxystique, la tachycardie était continue. D'où la création d'une variété à part, que l'auteur propose de nommer *tachycardie essentielle continue*. Cette observation, jusqu'à présent unique, est bien insuffisante pour légitimer la création d'une forme clinique nouvelle. Peut-être ne s'est-il agi que d'un accès exceptionnellement prolongé, se rapprochant ainsi de ceux que l'on a décrits antérieurement. On ne saurait encore rien affirmer à cet égard.

Pronostic. — En tout état de cause, la tachycardie paroxystique essentielle est une affection grave. M. Bouveret prétend que, sur onze observations par lui recueillies, un seul malade put être considéré comme absolument guéri.

Lorsque la mort survient, elle est presque toujours le fait d'une syncope ou des progrès de l'asystolie.

Diagnostic. — Les symptômes, la marche paroxystique de cette tachycardie essentielle sont assez caractéristiques pour qu'il soit impossible de la confondre avec aucune autre maladie. Le fait d'être indépendante de tout état pathologique du cœur, et sans aucun lien avec une affection générale antérieure ou concomitante, la distingue absolument de toute tachycardie symptomatique. On ne saurait con-

1. Janicot, *Tachycardie essentielle. Modalités cliniques* (Thèse de Paris, 1891).

fondre cette névrose avec un accès de palpitations; car elle est caractérisée par un ensemble de symptômes objectifs constants, alors que la sensation subjective, sans laquelle il n'y a pas de palpitations, peut faire absolument défaut.

Il ne faut donc pas s'en tenir à la notion seule de l'accélération des battements cardiaques pour diagnostiquer la névrose, mais envisager les différents troubles qui accompagnent cette accélération, et, en particulier, l'abaissement de la tension artérielle.

Étiologie. Pathogénie.— Tout ce qui vient d'être décrit est le résumé des faits cliniques couramment observés; c'est l'énoncé simple de phénomènes connus. Tout ce que l'on doit étudier maintenant est vague, incertain; on entre dans le champ sans limites de l'hypothèse.

On ne sait presque rien des causes de la tachycardie paroxystique essentielle. Ce sont les adultes qui en sont surtout atteints, et les deux sexes à peu près d'égale façon. On ne trouve aucune tare préexistante, héréditaire ou acquise, ni hystérie, ni neurasthénie.

Faut-il croire à une manifestation de l'épilepsie? M. Talamon s'est demandé si les accès de la tachycardie essentielle ne sont pas, chez les épileptiques avérés, un équivalent de l'attaque comitiale, au même titre que certaines formes de délire, ou d'autres manifestations du petit mal. Mais l'observation de M. Talamon est jusqu'à présent la seule qui puisse légitimer cette manière de voir.

Chez plusieurs malades, on a noté divers accidents morbides antérieurs, de nature et de formes très différentes : diarrhée chronique, fièvre typhoïde, pleuro-pneumonie. Ce n'est évidemment qu'une simple coïncidence. Souvent on a incriminé les excès de café ou de tabac.

La mieux établie de toutes les causes paraît être le surmenage physique et cérébral (Bouveret).

L'origine prochaine des paroxysmes n'est guère mieux connue; beaucoup sont survenus tout à fait inopinément, sans qu'il soit possible d'en surprendre la cause exacte. D'autres fois, au contraire, il a semblé qu'on pouvait à juste titre incriminer la fatigue physique, l'effort, l'émotion, l'impression du froid : toutes influences banales.

Enfin, il est à peu près certain que, durant la convalescence d'un grand accès, le cœur reste excitable pendant plusieurs jours; vienne alors un phénomène pathologique quelconque, et l'accélération passagère du rythme cardiaque reparaît, parfois même c'est une nouvelle crise qui recommence.

Il faut donc se contenter d'admettre, actuellement du moins, que la tachycardie essentielle, comme la syncope ou les convulsions, reconnaît une étiologie multiple, et que des causes différentes sont

capables de provoquer l'excitation des centres nerveux, laquelle produit l'ensemble des symptômes observés.

Si de l'étude étiologique on ne peut tirer aucun enseignement qui éclaire la pathogénie de la névrose, il en est de même de l'anatomie pathologique. Car, jusqu'à présent, les rares autopsies que l'on a pu pratiquer sont toujours restées négatives.

Dans un cas de Bouveret, il est dit que le cœur ne présentait d'autre désordre qu'un certain degré d'hypertrophie et de dilatation : lésion commune et très vraisemblablement consécutive à la longue durée du paroxysme. Il n'y avait aucune trace d'altération des fibres musculaires, non plus que des centres nerveux, du pneumogastrique et des nerfs cardiaques du sympathique.

Cette absence de lésion cadre bien avec l'intégrité complète du cœur et des centres nerveux dans l'intervalle des accès. En effet, lorsque l'accélération des battements cardiaques est produite par une altération des pneumogastriques, par exemple (compression des troncs nerveux par une tumeur), les symptômes observés sont tout différents. La tachycardie est continue, ou bien, si elle débute par des accès plus ou moins distincts, elle ne tarde pas à devenir permanente ; le nombre des pulsations varie de 150 à 160 par minute; elle s'accompagne de modifications du rythme respiratoire, quelquefois de troubles gastriques, souvent aussi de phénomènes dus à la compression qu'exercent les tumeurs sur les autres organes du médiastin.

Quelle peut donc être la pathogénie de cette névrose? On ne peut qu'émettre des hypothèses.

Il faut rejeter en premier lieu l'hystérie, l'épilepsie ou la neurasthénie comme cause première. Les malades ne présentent généralement aucun stigmate de ces affections.

Il n'y a pas lieu d'incriminer davantage la maladie de Basedow. Jamais on n'a constaté ni exophtalmie, ni tuméfaction thyroïdienne. Il ne faut donc pas croire même à une forme fruste de cette névrose, dans laquelle on n'observe jamais une accélération aussi considérable des battements du cœur, jointe à une hypotension artérielle aussi évidente.

Les théories probables se résument donc dans une localisation primitive, sur un point du système nerveux, et tour à tour on a admis que l'accès de tachycardie pouvait être provoqué par une excitation des nerfs accélérateurs du sympathique, par une modification de l'activité des ganglions intra-cardiaques, accélérateurs ou modérateurs, par un état paralytique transitoire du pneumogastrique.

On ne peut guère penser à une modification de l'activité des ganglions cardiaques, dont on connaît à peine la physiologie normale. En tout cas, cette hypothèse expliquerait difficilement l'accé-

lération du cœur, mais ne rendrait aucunement compte des autres symptômes.

Restent à envisager les théories qui restreignent l'affection à une altération d'un des deux nerfs moteurs du cœur, sympathique ou pneumogastrique.

A la théorie qui veut que le grand sympathique soit en cause on peut objecter que l'accélération des battements du cœur, produite par l'excitation expérimentale des nerfs cardiaques du grand sympathique, est peu prononcée, de courte durée, et en aucune façon comparable à la prodigieuse accélération qui caractérise les paroxysmes de la tachycardie essentielle.

M. Bouveret pense qu'il convient d'admettre l'existence d'une névrose spéciale, caractérisée par la rigoureuse localisation de la perturbation nerveuse aux centres et aux rameaux cardiaques du pneumogastrique. La tachycardie, pour cet auteur, pourrait être considérée comme une maladie de cette partie des centres et des rameaux du pneumogastrique qui constitue l'appareil modérateur de l'activité du cœur. Ceci pourrait peut-être, théoriquement, expliquer l'énorme accélération des battements, mais n'expliquerait que cela. Or il y a autre chose qui ne peut guère être compris qu'en admettant une modification fonctionnelle des centres bulbaires et de la partie supérieure de la moelle.

Il paraît plus rationnel, actuellement, de considérer la tachycardie paroxystique essentielle comme une névrose bulbaire ou bulbo-spinale; car c'est seulement par un trouble des centres nerveux que l'on peut expliquer à la fois l'accélération des battements du cœur, l'hypotension artérielle, la fièvre, la polyurie, l'albuminurie, la glycosurie, la sécrétion anomale de la sueur, et aussi la mort par syncope.

Traitement. — La thérapeutique de cette névrose doit être étudiée : 1° pendant les accès; 2° dans l'intervalle des accès.

1° *Traitement des accès.* — On sait que la station verticale, les mouvements, les émotions, les efforts et même le décubitus latéral gauche paraissent augmenter la violence des paroxysmes. Par conséquent les malades devront être soumis au repos physique et moral le plus complet, devront garder le décubitus horizontal ou mieux rester couchés sur le côté droit, la tête basse pour éviter une syncope.

Quelques auteurs admettent qu'une compression légère de la carotide du côté droit suffit à ralentir les battements du cœur. Pour d'autres (Quincke), cette compression doit être exercée du côté gauche; elle agirait ainsi non en diminuant le calibre de l'artère, mais en excitant le tronc du nerf vague. M. Huchard a employé ces divers moyens, auxquels il n'accorde qu'une médiocre importance. Il

recommande alors volontiers les pulvérisations de chlorure de méthyle, ou les séances de stypage sur la région précordiale et surtout à la région postérieure du cou près de la nuque. On peut aussi, et avec quelque avantage, faire en cet endroit, de la révulsion à l'aide de vésicatoires ou de pointes de feu.

Faut-il prescrire la digitale au moment des crises? M. Bouveret dit non. M. Huchard, dans un cas, a vu la digitale, à la dose de 80 centigrammes à 1 gramme de macération, arrêter quelques accès. Lorsque ceux-ci se prolongent et qu'ils menacent l'existence par la production d'une dilatation cardiaque considérable, on peut employer utilement les émissions sanguines locales au niveau de la région précordiale.

Si l'affaiblissement cardiaque, les syncopes sont imminentes, il faut de bonne heure pratiquer les injections de caféine et d'éther.

Quant au nitrite d'amyle et à la trinitrine que certains auteurs ont conseillés, M. Huchard les croit formellement contre-indiqués; car il ne faut pas oublier que l'abaissement de la tension artérielle est à la fois un symptôme capital de la névrose et l'un de ses principaux dangers. Il en est de même du *Veratrum viride* qui doit être proscrit en raison de son action dépressive sur la tension artérielle.

L'*antipyrine* semble donner de bons résultats; elle agirait comme médicament bulbaire.

2° *Traitement dans l'intervalle des accès.* — Le malade doit s'abstenir de café, de thé, de liqueurs et surtout de tabac; il doit éviter tout surmenage physique ou moral.

L'emploi prolongé de l'arsenic paraît donner de bons résultats.

On a conseillé, eu égard à l'hypotension artérielle, des pilules contenant du sulfate de quinine et de l'ergot de seigle [1].

M. Courtois-Suffit.

PALPITATIONS

Définition. — De toutes les définitions proposées pour les palpitations, celle de Laennec: « La palpitation est un battement du cœur sensible et incommode pour le malade, plus fréquent que dans l'état

1. Sulfate de quinine..... } *aa* 4 grammes.
   Extrait aqueux d'ergot de seigle..... }
   Extrait de noix vomique..... 0,10 centigrammes.

Pour 40 pilules. — Prendre deux pilules deux ou trois fois par jour pendant quinze ou trente jours.

naturel, et quelquefois inégal, sous les rapports de fréquence et de développement », est actuellement la meilleure et la plus complète, encore qu'il faille lui ajouter quelques renseignements indispensables à l'étude exacte du symptôme.

La palpitation est un phénomène subjectif, c'est un battement douloureux du cœur perçu par le malade. Ce caractère est essentiel; lui seul est suffisant, sans lui on ne saurait dire que le trouble morbide existe. Il se peut faire, et ceci est la règle, que cette sensation soit accompagnée d'autres phénomènes, qui modifient le rythme cardiaque : telles sont la fréquence plus grande des battements, l'intensité plus considérable des bruits, l'irrégularité manifeste des pulsations. Ce sont là des modifications tout à fait accessoires. Elles coïncident souvent avec les palpitations, mais elles en peuvent être tout à fait indépendantes. En effet :

1° La notion de la fréquence plus grande des battements cardiaques n'a rien à voir avec les palpitations. Celles-ci peuvent être très violentes et le cœur ne point battre plus vite; réciproquement, la tachycardie peut exister, considérable, sans que le malade ressente de son fait la moindre gêne. De même, dans toute fièvre, le pouls dépasse communément 120 par minute et l'on ne saurait dire que des palpitations existent.

2° L'intensité, même fort accrue, des battements du cœur, est encore un phénomène accessoire. Dans certaines hypertrophies du ventricule gauche, elle se rencontre très fréquemment et le malade n'en éprouve pas la sensation pénible.

3° Les intermittences sont communes dans les lésions mitrales; elle ne suivent ni ne provoquent nécessairement les palpitations.

Description symptomatique. — Les palpitations surviennent à titre de phénomène physiologique, léger et transitoire, chez des sujets parfaitement sains, à la suite d'efforts, de fatigues, d'émotions; mais elles peuvent constituer un phénomène morbide, par leur degré, leur fréquence, la facilité avec laquelle elles apparaissent.

Ces palpitations pathologiques, les seules dont nous ayons à nous occuper ici, surviennent par accès qui éclatent généralement sous l'influence des mêmes causes occasionnelles que les palpitations physiologiques (fatigues, efforts, émotions).

Brusquement, alors, *le malade sent battre son cœur*. Si l'accès est léger, c'est une sensation plutôt pénible que vraiment douloureuse; si l'accès est plus fort, il y a comme la sensation d'un choc violent; le cœur « bat à rompre la poitrine ». En même temps, vient un sentiment d'étouffement, d'oppression pénible, une sorte d'angoisse indéfinissable : la parole est entrecoupée, la voix s'altère, la face

pâlit, se couvre de sueurs, les extrémités deviennent froides et une syncope arrive souvent pour terminer la crise.

Si, au moment où les sensations douloureuses perçues par le malade atteignent leur plus grande intensité, on applique la main sur la région précordiale, parfois on perçoit un choc plus ou moins violent. Pendant l'auscultation, la tête du médecin peut être soulevée à chaque contraction cardiaque; mais d'autres fois, et non dans les cas les plus légers, l'examen physique du cœur ne dénote rien d'anomal.

Il peut arriver aussi que les palpitations soient accompagnées d'irrégularités des pulsations du cœur, d'intermittences, qui affectent tous les types possibles, variant depuis le simple « faux pas » jusqu'à ces mouvements désordonnés qui caractérisent la « folie du cœur ». Souvent aussi des souffles les accompagnent. Presque toujours ils sont transitoires et disparaissent avec l'accès; d'autres fois, ils persistent, mais alors les palpitations sont symptomatiques d'une affection cardiaque. Pareillement on peut observer le dédoublement de l'un ou l'autre temps. Les bruits sont cependant presque toujours plus clairs, plus éclatants; ils prennent en général un timbre métallique.

Le pouls offre des désordres qui correspondent à ceux du cœur (fréquence, irrégularité, etc.).

Le groupement de ces différents symptômes, leur forme, leur intensité réciproque, font décrire deux types aux palpitations qui dépendent d'un trouble de l'innervation :

1° *Palpitations par excitation* ou irritation. Elles sont caractérisées par des battements plus violents du cœur, par la perception de bruits retentissants, de cliquetis métallique, par l'augmentation de la matité présternale. Le pouls semble plus plein et plus fort, la face est rouge, le malade se plaint de vertiges, d'éblouissements, de bourdonnements d'oreille.

2° *Palpitations par dépression* ou par affaiblissement de l'influx modérateur. Elles se distinguent des précédentes par les caractères suivants : au cœur, les battements sont plus fréquents que forts, la matité est peu augmentée, les bruits sont peu éclatants; le pouls est petit, dépressible, inégal, souvent intermittent; la face est pâle.

Marche. — Les palpitations sont isolées ou groupées par accès. Ceux-ci sont ou légers ou forts. Les crises fortes peuvent aboutir à la syncope. Les accès se produisent dans certains cas plusieurs fois dans la même journée, mais ils peuvent ne survenir qu'à des époques très éloignées; leur durée est variable, de quelques minutes à un quart d'heure et plus. Généralement, chacune des crises est sous la dépendance d'une cause occasionnelle évidente : marche rapide,

efforts, émotion vive. D'autres fois, l'accès vient sans cause et disparaît de même.

Diagnostic différentiel. — Si l'on accepte la définition donnée plus haut, on conviendra qu'il est bien difficile de confondre ce symptôme, ou plutôt cette sensation morbide avec quelque autre phénomène. On ne saurait songer un instant à prendre un accès de palpitations pour une crise de tachycardie, essentielle ou symptomatique. Pris isolément et chacun avec ses caractères propres, ces deux phénomènes s'éloignent complètement, comme un signe objectif diffère d'un signe manifestement et essentiellement subjectif. Lorsqu'ils existent associés, on peut même faire la part de chacun d'eux, car ils sont rarement dans un même rapport d'intensité. Un accès de palpitations peut être violent et l'accélération du cœur, quoique évidente, être peu considérable.

Deux faits surtout peuvent induire en erreur : ils ont trait à ce qu'on a appelé les palpitations extra-cardiaques et les fausses palpitations.

1° Les palpitations *extra-cardiaques* sont ainsi caractérisées : au moment où la souffrance est le plus vivement accusée, où le patient croit sa poitrine prête à se rompre sous l'effort de l'impulsion cardiaque, l'examen direct ne provoque que des troubles insignifiants et l'oreille ne perçoit pas un choc plus considérable de la pointe du cœur. Car, de même que la douleur appartient surtout aux nerfs intercostaux, de même il peut se passer dans les muscles pectoraux des contractions fibrillaires capables d'en imposer au malade. C'est une cause d'erreur possible, mais non univoque, car il n'y a pas un rapport constant et précis entre un accroissement énorme de l'impulsion cardiaque et la conscience qu'en peut avoir le malade.

2° D'après M. Huchard, chez les personnes nerveuses ou hystériques, si les palpitations nerveuses existent bien réellement, il peut se faire qu'elles soient *fausses*. Certains hystériques ont une hyperesthésie telle de la paroi thoracique, qu'ils sentent battre leur cœur, sans que pour cela les contractions cardiaques soient plus fortes ou plus fréquentes qu'à l'état normal. Aussi ces palpitations fausses disparaissent-elles en même temps que l'état de névralgie ou d'hyperesthésie qui les avait fait naître.

Étiologie. — Les palpitations s'observent dans le cours d'états morbides fort nombreux, parmi lesquels les maladies de l'appareil circulatoire occupent le premier rang.

I. Affections cardio-vasculaires. — a. *Compression du cœur.* — Certaines lésions déterminant, soit un déplacement, soit une gêne mécanique du cœur, peuvent faire naître des palpitations. Ainsi agissent les collections liquides de la plèvre, et surtout celles qui

occupent le côté gauche; de même, certaines affections de l'abdomen entraînant à leur suite le refoulement du diaphragme (kystes de l'ovaire ou du foie, hypertrophies de la rate, péritonites chroniques, tumeurs de diverse nature). La grossesse peut provoquer des palpitations par ce mécanisme, quoique l'anémie qui l'accompagne presque toujours puisse aussi justement être mise en cause.

b. *Affections du cœur.* — Les péricardites, les endocardites aiguës à leur période d'éréthisme, les myocardites, les lésions valvulaires, la thrombose cardiaque, l'hypertrophie engendrent fréquemment les palpitations. Divers auteurs ont prétendu que le tempérament nerveux, par les palpitations qu'il provoque, faisant contracter l'organe plus souvent et d'une manière plus énergique, pourrait en produire l'hypertrophie. Cette hypertrophie consécutive aux palpitations n'est rien moins que prouvée.

A ranger dans ce même groupe de causes : les palpitations consécutives aux anévrysmes de l'aorte, à certains rétrécissements congénitaux ou acquis de cette artère, aux thromboses du cœur, à l'artério-sclérose.

II. Affections d'organes divers. — a. *Tuberculose pulmonaire.* — Le cœur présente quelquefois au début de la maladie une exagération de son activité que peuvent expliquer l'anémie et le nervosisme. Les palpitations se produisent fréquemment, sans cause, ou à l'occasion des moindres efforts, après une marche ou après les repas. En même temps, on perçoit souvent à la base un souffle systolique assez doux, très probablement extra-cardiaque.

b. *Maladies du foie.* — Les palpitations consécutives aux maladies du foie (mises à part celles qui se rattachent à la gêne mécanique produite par la tuméfaction de l'organe) sont peu et mal connues. D'après Stokes, elles seraient surtout caractérisées par des périodes de rémission très remarquables, mais finiraient par entraîner des lésions du cœur lui-même. Il est probable que c'est prendre l'effet pour la cause et qu'il s'agit dans ces cas d'affections du foie consécutives à des cardiopathies chroniques.

c. *Dyspepsies.* — Les palpitations sont fréquentes dans les dyspepsies, et elles en sont souvent le symptôme le plus pénible (dyspepsie flatulente, dilatation de l'estomac, dyspepsie nerveuse). Elles surviennent surtout pendant la période de la digestion. On pourrait peut-être en trouver l'origine dans l'innervation commune à l'estomac et au cœur.

d. *Helminthiase intestinale.* — Les palpitations sont parfois liées à l'existence de vers intestinaux. Elles cessent immédiatement après l'expulsion des entozoaires.

III. Dyscrasies. Anémies. — A la suite d'*hémorrhagies* abon-

dantes, les palpitations sont fréquentes. Elles peuvent être reproduites expérimentalement chez les animaux.

Mais toutes les anémies peuvent s'accompagner de ce symptôme, et surtout la *chlorose*, où il affecte parfois une telle intensité qu'on est tenté de croire à l'existence d'une cardiopathie.

Dans la *goutte*, les palpitations sont assez fréquentes; elles précèdent ou suivent les accès articulaires et peuvent même exister en dehors de toute lésion. Il en est de même dans le *rhumatisme;* mais il ne faut pas oublier que ces deux maladies, la dernière surtout, déterminent fréquemment des lésions cardiaques et que les palpitations qu'on observe alors peuvent être rattachées à ces altérations.

IV. Intoxications. — Divers ingesta (boissons fermentées, mets épicés) agissent souvent assez fortement pour provoquer des palpitations.

Dans ce groupe de causes, les excès de café, de thé, de tabac sont les plus importants. Stokes rapporte que, dans l'armée anglaise, il était commun de voir des soldats, pour échapper aux obligations du service, avaler du jus de tabac et souffrir de battements cardiaques tumultueux et irréguliers.

Le sulfate de quinine à hautes doses pourrait agir de même, l'opium quelquefois; la digitale à dose toxique peut produire un désordre extrême des battements du cœur.

V. Infections. — Les palpitations sont fréquentes dans les maladies infectieuses, mais celles-ci paraissent agir surtout par l'intermédiaire des cardiopathies.

VI. Affections nerveuses. — Les affections du système nerveux central ne donnent que rarement naissance aux palpitations. Il faut en excepter les *affections bulbaires*, lorsque les noyaux du pneumogastrique sont envahis par une lésion quelconque; des troubles cardiaques extrêmes en résultent, au nombre desquels les palpitations figurent au premier rang.

Névroses. — Au milieu des phénomènes si divers, si mobiles de la *neurasthénie*, on observe parfois des crises violentes de palpitations, qui s'accompagnent souvent de tachycardie et de fréquence du pouls, lequel devient instable.

Dans l'*hystérie*, elles sont un symptôme extrêmement fréquent, souvent fort pénible, susceptible de persister pendant un temps fort long sans aggravation appréciable, et de cesser parfois subitement.

On les a signalées dans la *chorée*.

Elles constituent un des termes de la triade symptomatique de la *maladie de Basedow;* enfin, elles sont fréquentes dans la *tachycardie paroxystique essentielle*.

Diagnostic étiologique. — Les causes des palpitations sont

donc extrêmement nombreuses et variées; mais, en face d'un symptôme aussi fréquent et parfois aussi pénible, il importe — le pronostic et le traitement en dépendent — de connaître s'il est organique ou inorganique; en d'autres termes, il est indispensable de savoir si les palpitations se rattachent ou non à une lésion du cœur.

Il est divers enseignements que l'on peut tirer tout de suite de l'aspect du malade, de son âge, de son sexe. Il est certain, au moins d'une manière générale, que les chances seront plutôt en faveur de palpitations nerveuses ou inorganiques chez les sujets jeunes et chez les femmes, tandis que, chez les vieillards, on devra penser immédiatement qu'une affection cardiaque est la cause probable du phénomène.

D'ailleurs les palpitations *organiques* se reconnaissent presque toujours par l'examen attentif du cœur. Existe-t-il une voussure de la région précordiale et un abaissement de la pointe, c'est déjà une présomption en faveur de palpitations symptomatiques; mais l'auscultation permet en général de parfaire le diagnostic. La perception d'un souffle, avec les caractères connus de timbre, d'intensité, de siège, de propagation qu'il présente dans les affections valvulaires, suffit à déterminer la lésion et sa nature.

Il importe alors de rechercher si l'on n'a pas affaire à un souffle extra-cardiaque, lequel est communément plus doux, systolique très souvent, avec tendance à se propager vers l'aorte, parfois intermittent.

Il faut aussi écarter les souffles dits fébriles qu'on observe dans les maladies infectieuses aiguës, et les souffles dits anémiques (pseudo-chlorose cardiaque). Il est vrai que l'accès de palpitations, en raison du trouble qu'il apporte fréquemment aux battements du cœur, rend souvent l'auscultation difficile et gêne l'interprétation des bruits pathologiques. Aussi, importe-t-il de tenir un grand compte des signes fonctionnels indiquant la possibilité d'une lésion cardiaque.

Enfin l'administration de la digitale peut devenir un précieux moyen de reconnaître la nature du symptôme et son origine. En régularisant les battements du cœur, ce médicament calme généralement les palpitations organiques, tandis qu'il reste sans action et sans effet sur les palpitations purement nerveuses.

Sont-elles *inorganiques ?* On est en droit de le supposer lorsque le sujet qui s'en plaint est jeune, nerveux, irritable ou hypochondriaque, surtout si c'est une femme à l'âge de la puberté. Alors, on trouve souvent dans les antécédents morbides du malade des traces de névrose plus ou moins nettes (hystérie, neurasthénie, etc.); de plus, le mode d'apparition des crises peut fournir une indication utile : émotions vives, ingestion de café et d'alcool; encore ces

derniers renseignements n'ont-ils pas toujours une grande valeur, car les mêmes causes peuvent déterminer l'apparition des palpitations dans de nombreuses cardiopathies. Le doute peut donc subsister encore quelque temps en dépit d'une analyse symptomatique minutieuse.

L'erreur est surtout possible lorsque les accès se répètent à intervalles rapprochés et sans cause appréciable. Sont-ce de simples troubles dynamiques ou les signes précurseurs d'une lésion cardiaque à venir ? Et bien plus, — cette hypothèse a été soutenue — les palpitations purement nerveuses pourront-elles devenir seules la cause d'une hypertrophie cardiaque, ou n'en sont-elles pas le premier symptôme ? En dehors même de toute discussion théorique, on comprend, sans qu'il soit nécessaire d'insister, combien est grand l'intérêt qui s'attache à la solution de ces différents problèmes cliniques.

Mais tout n'est pas fini lorsque l'on peut affirmer que les palpitations sont purement nerveuses. Il importe encore de savoir si elles sont vraies ou fausses. S'agit-il seulement d'une hyperesthésie thoracique telle que les malades sentent battre leur cœur, alors que les contractions de l'organe ne sont ni plus fréquentes ni plus fortes ? Ceci est encore important à connaître, quoique, en général, ces palpitations fausses disparaissent en même temps que l'état de névralgie ou d'hyperesthésie qui les avait fait naître.

Valeur séméiologique. — Malgré l'extrême complexité des causes qui les produisent, en dépit de l'apparente banalité qui en résulte, les palpitations sont parfois, soit par leur intensité, soit par leur répétition, un symptôme assez saillant pour retenir l'attention et acquérir de ce fait une valeur séméiologique de premier ordre.

On sait que, dans les cardiopathies en général, et surtout dans les affections valvulaires, il peut, pendant un temps relativement long, ne se produire aucun phénomène morbide appréciable. C'est la période latente des maladies du cœur. Vienne un accès de palpitations, sous l'influence d'un effort, d'une course, de la montée d'un escalier, d'une émotion, et l'auscultation pratiquée à l'occasion de cette crise, en apparence inopinée, révélera l'existence d'une affection cardiaque organique, dont rien jusqu'à ce moment n'avait fait pressentir l'apparition.

De même, on sait que le début des phlegmasies intra- et péricardiaques est insidieux dans le rhumatisme ; les palpitations peuvent être le premier symptôme qui en fasse soupçonner l'existence. Il en est encore ainsi dans les myocardites aiguës consécutives aux maladies infectieuses, au cours desquelles on néglige parfois l'auscultation systématique du cœur.

Un accès de palpitations peut être un signe très important de compression du cœur et la constatation de ce trouble fonctionnel dans certains épanchements pleuraux gauches peut être une source d'utiles indications pour la mise en œuvre de la thoracentèse.

La brusque apparition d'un accès doit souvent engager le médecin à ausculter non pas seulement la région du cœur, mais aussi les poumons; car, lorsque les palpitations sont symptomatiques du début de la tuberculose pulmonaire, elles constituent parfois le signe le plus pénible et celui sur lequel les malades attirent le plus volontiers l'attention.

Lorsqu'elles succèdent à une intoxication, leur importance est extrême, car elles dictent souvent la conduite thérapeutique à adopter. Dans certaines lésions nerveuses centrales, elles font prévoir qu'il y a une lésion du bulbe et des noyaux du pneumogastrique. Dans certaines formes frustes de goître exophtalmique, elles peuvent être le symptôme prédominant, voire même parfois presque le seul; ou bien elles sont associées simplement à des signes effacés ou d'une appréciation délicate, comme le tremblement; et l'on conçoit alors sans peine combien leur valeur clinique est importante pour établir le diagnostic.

Pronostic. — Les notions pathologiques qui précèdent contiennent tous les éléments du pronostic des palpitations. A s'en tenir seulement à la diversité étiologique, on pourrait conclure à une variabilité infinie dans la gravité des accès. Dans ses grandes lignes cependant, le pronostic peut être établi assez exactement; mais il importe encore — peut-être plus pour cette question que pour toute autre — de diviser les palpitations en deux grands groupes : organiques et inorganiques.

Il est évident, en effet, que l'on ne peut comparer, au point de vue de la gravité, les crises de palpitations qui surviennent au cours d'une lésion mitrale ou aortique et celles qui sont seulement l'indice d'une nervosité exagérée, ou le résultat d'une ingestion exagérée d'alcool.

Ce sont les palpitations organiques qui s'accompagnent presque toujours du cortège symptomatique à la fois le plus grave et le plus pénible : anxiété cardiaque intense, altération des traits, refroidissement des extrémités. Souvent, une syncope est la fin de la crise; la mort même, quoique très rarement, en a pu être la terminaison.

Tout différemment évoluent les palpitations nerveuses. Presque toujours elles disparaissent avec la cause qui les a produites pour se manifester de nouveau lorsque cette cause revient; elles peuvent même ne venir qu'une fois et cesser pour toujours. Ceci est la règle; mais il est évident que, lorsque les crises sont fréquentes, rapprochées et

douloureuses à la fois, elles ont une singulière tendance à augmenter la susceptibilité nerveuse dont elles procèdent ; elles exercent rapidement sur les idées et le caractère une influence persistante : elles amènent le découragement, la tristesse, la crainte d'une maladie incurable, elles augmentent l'hypochondrie ou la produisent de toutes pièces, de même que la neurasthénie ; elles font du malade un cérébral mélancolique ; elles peuvent le conduire au suicide.

L'effet des palpitations nerveuses peut être un trouble exclusivement psychique. Il faut mentionner enfin ici que l'on a accusé les palpitations de produire l'hypertrophie cardiaque et les accidents circulatoires de la maladie de Basedow ; ce ne sont guère là, d'ailleurs, que des hypothèses.

Pathogénie. — Le mécanisme des palpitations est entouré des plus grandes obscurités, et le luxe des théories proposées à ce sujet prouve justement la pauvreté de nos connaissances.

D'une manière générale, on doit invoquer, pour en comprendre la genèse, soit un trouble de fonctionnement du cœur dépendant d'une modification dans l'hydraulique circulatoire, soit un désordre de l'innervation cardiaque. Mais ces deux causes sont bien souvent insuffisantes à tout expliquer à l'exclusion l'une de l'autre, et il faut admettre que leur association est fréquemment nécessaire chez le même individu pour provoquer l'apparition de ce symptôme clinique.

Et d'abord, ne faut-il pas faire jouer un rôle — parfois même prépondérant — à l'élément sensitif? On sait qu'il y a une absence absolue de proportions entre les causes et l'intensité des palpitations ; il est des malades qui se plaignent de crises très pénibles et chez lesquels l'examen physique reste presque complètement négatif. Dans ces cas, c'est à un phénomène d'hyperesthésie pure que l'on a affaire, et l'on ne peut faire intervenir ni l'élément mécanique, ni l'élément nerveux ; c'est la sensibilité seule qui est en jeu. Mais, en outre, dans d'autres circonstances, elle peut n'avoir pas une influence exclusive, et cependant acquérir une influence surajoutée d'importance considérable : c'est ce qui arrive pour d'autres individus en bien plus grand nombre « chez lesquels il existe bien quelques troubles objectifs, mais sans aucun rapport avec l'intensité des sensations morbides » (M. Raynaud).

Les troubles du fonctionnement circulatoire dépendent soit de l'excès de la tension veineuse, soit de l'abaissement de la pression artérielle.

La première hypothèse (palpitations dues à l'excès de la tension veineuse) a été surtout soutenue par Beau. Cet auteur, voulant expliquer les accès qui surviennent chez certains individus après une course rapide, admettait « que le sang veineux expulsé des muscles

par leurs contractions arrive en très grande quantité au cœur; que l'ondée se forme plus volumineuse qu'à l'ordinaire dans les cavités, et que celles-ci, douées momentanément d'une force de réaction proportionnelle à la surabondance de l'ondée, la lancent vivement et font choquer la pointe du cœur contre la paroi thoracique [1]. »

Le même mécanisme pourrait expliquer, continuait Beau, les palpitations symptomatiques des affections valvulaires, surtout des rétrécissements. Le passage du liquide sanguin à travers les voies cardiaques étant ralenti, cette gêne est encore augmentée par l'afflux considérable du sang qui arrive au cœur, chassé par la contraction musculaire, au moment de l'exercice ; il en résulte que les cavités cardiaques sont momentanément dilatées par une plus grande quantité de sang qu'à l'état sain, et que la pointe, s'allongeant davantage dans la diastole, va frapper plus vivement la paroi thoracique.

Cette théorie explique mal quelques cas isolés de palpitations, mais n'explique pas du tout les autres.

Est-ce à l'abaissement de la pression artérielle qu'il faut demander compte du phénomène? M. Marey a démontré que l'abaissement de pression dans le système vasculaire accélère les battements du cœur : « Cœur moins chargé bat plus vite. » Et l'on a utilisé ce fait pour expliquer les palpitations consécutives aux hémorrhagies, aux températures très élevées, « la pression vasculaire diminuant du fait de l'hémorrhagie ou du fait de la dilatation des vaisseaux périphériques » (Dieulafoy).

On a cherché à expliquer de la même façon l'influence de l'attitude sur les palpitations. Beaucoup de gens sentent leur cœur battre d'une façon anomale lorsqu'ils se tiennent dans la station verticale; c'est qu'alors toute la partie du système artériel située au-dessous de l'organe central de la circulation reçoit le sang par la simple action de la pesanteur; le cœur ayant une moindre résistance à vaincre se contracte plus rapidement. Ceci peut exister dans certaines cardiopathies chroniques.

Ces faits, dans quelques circonstances déterminées, peuvent rendre compte de l'accélération des battements cardiaques, mais ne sauraient donner la raison de l'accroissement de force, des intermittences, des irrégularités, en somme de tous les autres phénomènes qui sont si fréquents. Ils expliquent à peu près le phénomène objectif; mais aucunement la sensation subjective.

Il faut donc chercher à expliquer par une autre hypothèse le mécanisme des palpitations; et de là est née la théorie nerveuse.

1. M. Raynaud, art. *Cœur* du *Nouv. Dictionn. de méd. et de chir. prat.*, p. 138; 1868.

Expérimentalement, on peut produire l'accélération des battements cardiaques, soit en paralysant le nerf vague (section), soit en excitant le sympathique, c'est-à-dire le nerf accélérateur. D'où cette conséquence : les deux nerfs étant antagonistes, la suppression du premier ou l'excitation du second produit les mêmes effets, et toute cause diminuant l'action de l'un ou augmentant l'influence de l'autre peut déterminer les palpitations.

Enfin, on sait que le cœur est en communication avec les centres nerveux. Il reçoit l'influx nerveux de la moelle épinière, probablement par l'intermédiaire du grand sympathique. De plus, par les filets que le pneumogastrique emprunte au spinal, le cœur reçoit l'innervation du bulbe et des parties supérieures de la moelle. Enfin, le cerveau exerce une influence évidente sur l'activité cardiaque : le retentissement instantané de toutes les émotions d'ordre psychique sur le cœur et les palpitations qui en résultent le prouvent jusqu'à l'évidence. Il est vrai que l'on ne sait par quelle voie l'organe central de la circulation est relié aux hémisphères.

On a donc divisé le phénomène clinique, c'est-à-dire les palpitations, en deux classes :

a. Palpitations par excès d'action des nerfs incitateurs;

b. Palpitations par affaiblissement de l'influx modérateur.

Cette théorie, quoique complexe et déjà bien éclectique, n'est pas applicable aux causes agissant sur les deux nerfs, sans doute de la même façon (comme dans les anémies). Il faut donc encore chercher plus loin et voir comment d'autres causes peuvent manifester leur influence.

Dans l'anémie, par exemple, outre le rôle mécanique (abaissement de la pression artérielle) avec lequel on peut déjà tenter d'expliquer les palpitations, il y a autre chose, car on peut admettre que, diminuant les échanges nutritifs dans les centres nerveux, elle porte une partie de son action sur les origines bulbaires du pneumogastrique et amène une déchéance du nerf qui équivaut à sa section.

Le sang sert en outre de véhicule à beaucoup de substances introduites dans l'économie et d'intermédiaire entre les centres nerveux et le muscle cardiaque.

Enfin, en dehors des cas où l'influence nerveuse paraît agir directement, il faut faire intervenir le mécanisme des actions réflexes. Car beaucoup de palpitations sont le résultat d'une action indirecte de certains organes ou de certaines maladies sur le système nerveux du cœur (appareil digestif, organes utéro-ovariens). Rentrent aussi dans le domaine des phénomènes réflexes les palpitations consécutives aux impressions morales.

La difficulté revient, lorsque l'on cherche à savoir par quelle voie

chemine l'incitation centrifuge succédant à l'impression centripète. Quand est-ce par le sympathique et quand par le pneumogastrique? Dans quel cas y a-t-il suractivité des nerfs d'incitation ou surexcitation des nerfs modérateurs? C'est ce qu'on ignore jusqu'à présent. Toutes les hypothèses sont permises; aucune n'est à l'abri de toute contradiction.

La pathogénie des palpitations est donc loin d'être élucidée. Le mécanisme du rythme cardiaque étant extrêmement complexe, il faut faire intervenir à la fois les modifications de l'hydraulique circulatoire, les troubles du système nerveux, et aussi la sensibilité du cœur : l'élément sensitif et l'élément moteur paraissant tous deux nécessaires.

Traitement. — Les palpitations doivent être traitées, et toujours avec une minutie extrême. Physiquement et psychiquement, on sait qu'elles peuvent entraîner des complications graves; il faut à tout prix les éviter.

Lorsque les crises surviennent au cours d'une affection cardiaque, il faut d'abord s'adresser à la maladie causale et tenter de l'améliorer. La digitale, administrée suivant les règles connues, fait souvent disparaître complètement les palpitations qui tiennent à une lésion organique du cœur.

Il en va de même dans les autres variétés, et, lorsqu'on connaît la cause, c'est elle qu'il faut atteindre. Bien souvent les règles d'hygiène, une diététique sévère suffisent : abstention de mets épicés et excitants, d'alcool, de thé, de café, de tabac.

Contre les palpitations nerveuses, il convient d'employer toute la série des médicaments calmants et antispasmodiques : chloral, eau de laurier-cerise, valériane, etc. C'est toutefois la médication bromurée (bromure de potassium) qui semble donner les meilleurs résultats.

L'hydrothérapie générale produit aussi d'excellents effets. Et même, l'application du froid sur la région cardiaque est souvent utile : matin et soir, il est bon d'appliquer une compresse pliée en plusieurs doubles et trempée dans l'eau froide. Cette compresse est ensuite recouverte d'une étoffe imperméable et laissée ainsi pendant une demi-heure ou une heure.

Enfin, par une sorte de suggestion constante, le médecin doit débarrasser l'esprit de ses malades de cette idée — si courante — que palpitation est synonyme de maladie de cœur, c'est-à-dire de fin prochaine, idée qui entretient l'hypochondrie et d'ailleurs aussi les palpitations.

M. Courtois-Suffit.

POULS LENT PERMANENT

Définition. — On doit entendre sous le nom de *pouls lent permanent* une entité morbide bien limitée, dans laquelle le ralentissement permanent du pouls constitue le symptôme capital, mais entraîne à sa suite certains troubles morbides dont les principaux affectent le système nerveux, et sans lesquels le syndrome ne saurait exister.

Ceci permet d'éliminer du cadre de cette affection certains ralentissements *passagers* du pouls, tels qu'on en observe souvent, soit au cours de maladies cérébrales (méningite, hémorrhagie cérébrale), soit à la suite de vives émotions ou de douleurs intenses, soit pendant la convalescence de certaines maladies graves, comme la diphtérie, soit encore après quelques intoxications (digitale, plomb).

Il faût se souvenir, en outre, que le ralentissement permanent du pouls, lorsque le phénomène est isolé, peut coïncider avec une santé parfaite. Il est dans la science quelques observations de gens qui ne présentèrent jamais plus de 30 à 40 pulsations par minute, sans en ressentir le moindre trouble [1].

Historique. — Adams, en 1827, est le premier auteur qui vit une relation entre la lenteur du pouls et les phénomènes pathologiques qui lui sont associés. Stokes [2], en 1846, réunit de ce même syndrome quelques observations et chercha à expliquer les différents troubles morbides par l'état graisseux du cœur qu'il avait souvent constaté. C'est pour rendre hommage à ces deux auteurs que M. Huchard a proposé de donner à la maladie qui nous occupe le nom de *maladie de Stokes-Adams.*

De nombreuses observations ont d'ailleurs été publiées sur ce sujet. Une des premières parues en France est celle d'Andral [3] en 1834. A l'étranger, il convient de rappeler les noms de Halberton [4] (1844), Hutchinson (1866), de Thornton (1872). En France, l'étude du pouls

1. On sait que Napoléon Ier, au dire de Corvisart, avait un pouls qui battait seulement quarante fois par minute. Cette observation, que l'on a coutume de donner comme un type de santé parfaite compatible avec un ralentissement permanent du pouls, n'est peut-être pas absolument probante. Napoléon était épileptique, et l'on est en droit de se demander si ces crises n'étaient pas sous la dépendance du trouble du rythme cardiaque, comme le sont les accidents nerveux dont il sera fait mention ultérieurement.

2. W. Stokes (*Dublin Quaterly Journ. of med. science*, 1846); *Tr. des maladies du cœur et de l'aorte*, trad. franç. par Sénac.

3. Andral, *Clinique médicale*, 1834, t. III, p. 79.

4. Halberton (*Med.-chir. Trans.*, 1844, vol. XXIV).

lent permanent a fait l'objet de nombreux travaux auxquels sont attachés les noms de MM. Cornil, Malassez, Vigouroux, de M. Charcot[1]. Ce dernier auteur, dans un intéressant travail consacré à l'étude de ce syndrome morbide, put conclure que l'origine du ralentissement du pouls et des accidents qui s'y ajoutent devait être cherchée dans la moelle épinière ou le bulbe. Sous son inspiration, Blondeau[2], en 1879, a fait de cette affection le sujet de sa thèse inaugurale.

En ces dernières années enfin, Lasègue, MM. Debove, Gingeot, Comby, Huchard, Vaquez, Regnard, Leflaive[3] ont tenté de terminer l'étude de cette singulière entité morbide et d'en élucider la pathogénie.

Symptomatologie. — Presque toujours le *début* de la maladie est méconnu. Souvent c'est par hasard, à l'occasion d'une affection intercurrente, que le médecin s'aperçoit de la lenteur extrême des pulsations radiales. D'autres fois, c'est une crise épileptoïde ou des vertiges qui surviennent tout à coup, soit encore une syncope : l'attention du clinicien est éveillée, le diagnostic est aisément fait.

Et alors, si l'on cherche à remonter de l'effet à la cause, de nombreuses difficultés surgissent. Souvent rien n'existe dans les antécédents du malade qui permette de préciser le moment où les symptômes se sont manifestés pour la première fois; on conclut que l'affection a dû se développer progressivement à la faveur de l'athérome généralisé; dans d'autres cas, au contraire, l'origine des accidents se retrouve dans le passé du malade et c'est généralement un traumatisme de la partie supérieure du rachis que l'on peut incriminer.

Le ralentissement extrême des pulsations radiales est, à n'en point douter, le symptôme capital de la *période d'état;* mais il n'est pas le seul, et il faut de toute nécessité admettre comme faisant partie intégrante de la maladie et les attaques syncopales et les accidents épileptiformes.

Pouls. — On sait qu'à l'état normal, le pouls bat environ de 70 à 72 fois par minute; cependant, les pulsations peuvent descendre au-dessous de ce chiffre, sans que forcément cette diminution soit l'indice certain d'un état morbide. Il est des gens parfaitement sains dont le pouls ne bat jamais plus vite que 50 à 60 fois. A quel nombre

1. Cornil (*Société de biologie*, 1875, p. 218). — Malassez (*ibid.*, p. 227). — Vigouroux (*Gaz. des hôp.*, 1876). — Charcot, *Leç. sur les maladies du syst. nerveux*, t. II, 1873, p. 137.

2. Blondeau, *Etude clin. sur le pouls lent permanent* (Thèse de Paris, 1879).

3. Lasègue (*Gaz. des hôp.*, 26 mars 1881). — Debove, Gingeot, Comby (*Soc. médicale des hôpitaux*, 1888). — Huchard (*Soc. de thérapeutique*, 27 mars 1889); *Tr. des mal. du cœur et des vaisseaux*, Paris, 1889. — Vaquez (*Gaz. hebdom.*, 1890). — Regnard (Thèse de Paris, 1890). — Leflaive (*Gaz. des hôp.*, 1891, p. 1069).

faut-il fixer l'état pathologique ? On accepte ordinairement comme tel le pouls qui bat d'une façon habituelle au-dessous de 60 pulsations, 40 ou 50 battements étant les chiffres moyens.

Mais, très souvent, le *ralentissement* est beaucoup plus marqué. D'après M. Regnard, le chiffre ordinaire serait 32 pulsations par minute. M. Vaquez a publié deux observations dans lesquelles le chiffre habituel était 24. Mais des nombres plus faibles ont été notés: 20, 18 et même 5 pulsations par minute.

Le pouls est d'habitude plein, régulier, bien frappé. La tension artérielle est ordinairement élevée, celle-ci étant d'une façon générale en raison inverse de la rapidité des pulsations.

Le *tracé sphygmographique* donne une courbe dans laquelle la ligne d'ascension est nette, brusque, presque verticale, tandis que la ligne de descente est lente et traînante (Regnard). Parfois, il existe un dicrotisme assez prononcé (voir ci-dessous).

Un des caractères les plus importants du pouls lent permanent consiste en ce que ni les mouvements violents, ni les travaux, ni les émotions ne paraissent l'accélérer. Des auteurs ont même affirmé que les pulsations radiales diminuaient encore après tout exercice prolongé. La fièvre elle-même paraît sans action et n'augmente guère la fréquence du pouls. La température peut atteindre 40 degrés et le pouls monter seulement de 30 pulsations à 40 et tout à fait momentanément.

Symptômes cardiaques. — On a signalé (Regnard, Vaquez) une certaine augmentation de la matité cardiaque, due à une hypertrophie portant seulement sur le cœur gauche.

Ce qui frappe surtout pendant l'*auscultation*, c'est la longueur extrême des silences. Les bruits sont presque toujours normaux ; l'élévation de la tension artérielle est seulement marquée par le ralentissement exagéré du second bruit ; mis à part, bien entendu, les cas où le pouls lent coïncide avec une lésion valvulaire, laquelle se traduit par des souffles variant avec le siège de la valvule atteinte. Les bruits morbides s'entendent d'ailleurs plus souvent à l'orifice aortique, ce qui est en rapport avec la coexistence très fréquente de l'artério-sclérose. Ce fait avait frappé tous les observateurs et certains pensaient même avec Stokes que le pouls lent devait être considéré comme un signe de lésion aortique. Cette assertion est erronée, quoique l'on trouve fréquemment à l'autopsie de la surcharge graisseuse et des plaques d'athérome sur l'aorte et sur l'origine des artères coronaires.

Dans les grands silences, il est très commun de noter l'existence de bruits sourds, d'intensité médiocre, rappelant par leur timbre celui d'une contraction cardiaque étouffée. Tous les auteurs, depuis

Stokes, ont observé ce phénomène, mais tous ne l'ont pas compris de la même façon. M. Huchard[1] pense que ces bruits sont dus à des systoles incomplètes, avortées (*systoles en écho*), de telle façon que le pouls n'aurait de la lenteur permanente que l'apparence, car les battements du cœur peuvent être en nombre double de celui des pulsations radiales, une systole cardiaque forte étant suivie d'une systole faible non transmissible au pouls.

Cette interprétation du phénomène n'est pas admise par tous, et une autre est fréquemment donnée qui semble avoir l'aspect de la vérité. Stokes, Chauveau, Vaquez attribuent ces demi-battements à la contraction seule des oreillettes, laquelle, ainsi que la physiologie expérimentale le démontre nettement, peut être indépendante de celle des ventricules. Si, en effet, comme l'a fait M. Vaquez, on recueille simultanément les *tracés* à la région précordiale, au pouls radial et

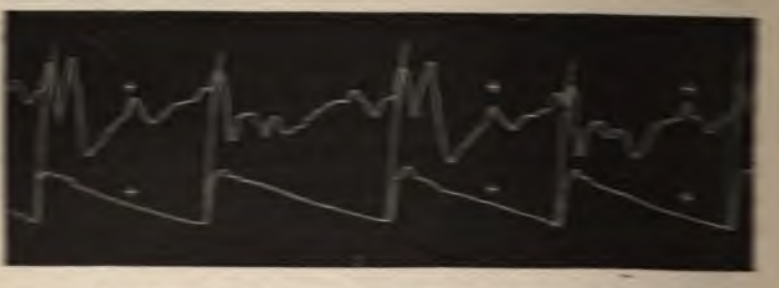


FIG. 15. — Pouls lent permanent (tracés pris par M. Vaquez).

Le tracé supérieur a été pris sur la jugulaire, le tracé inférieur sur l'artère radiale. On voit sur le tracé de la jugulaire les soulèvements intermédiaires produits par des systoles auriculaires ébauchées.

sur la jugulaire, on peut constater (fig. 15) l'existence de soulèvements veineux analogues à ceux que produit dans la jugulaire la contraction de l'oreillette droite. Ces reflux complémentaires se retrouvent à peu près toujours à la même distance dans le long intervalle de la diastole; parfois, ils s'accompagnent d'un léger soulèvement, perceptible à l'oreille, dans la région des oreillettes; plus rarement encore, ils précèdent exactement une légère pulsation systolique cardiaque, visible sur le tracé du pouls radial sous forme d'un soulèvement à peine marqué.

Le rythme cardiaque est essentiellement caractérisé alors par une systole forte, normale, suivie d'une systole faible. On entend très distinctement les deux bruits du cœur, puis, dans le long silence qui

1. Huchard (*Bull. médic.*, 1900, p. 127).

sépare deux systoles, on perçoit un bruit lointain, sourd, parfois difficile à préciser. Ce rythme, fréquent dans la tachycardie, constitue une des variétés de *rythme couplé du cœur*.

Symptômes nerveux. — Le pouls lent permanent ne se borne presque jamais aux symptômes circulatoires. Des accidents nerveux viennent assombrir le tableau symptomatique et sont même souvent le premier indice révélateur de l'affection. Ils vont du simple vertige à l'attaque apoplectiforme, mais ne diffèrent que par leur intensité. Chez certains malades, les syncopes existent seules; chez d'autres, les accidents nerveux commencent au vertige, passent par une phase syncopale, pour aboutir à la crise épileptiforme, franchissant ainsi successivement toutes les étapes intermédiaires.

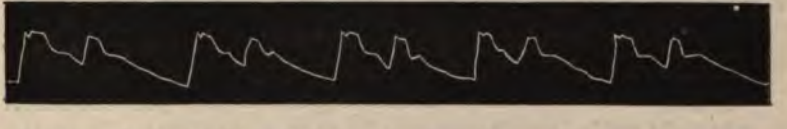


Fig. 16. — Pouls géminé, variété de rythme couplé (tracé pris par M. Azoulay).

Le *vertige* est l'accident le plus simple. C'est d'abord une céphalalgie sourde et diffuse qui prend le malade à son réveil; puis, vienne un effort, futile en apparence, et le malaise s'exagère; un sentiment d'affaiblissement général envahit le patient, dont la poitrine se serre comme sous une constriction puissante, dont les jambes fléchissent jusqu'à faire craindre la chute. Mais l'accès cesse sans aller jusqu'à la perte de connaissance.

Très souvent, le vertige ne fait que précéder la *syncope;* la perte de connaissance est alors complète, et le malade présente tous les symptômes d'une attaque syncopale : chute brusque, corps exsangue, résolution complète, battements cardiaques insensibles.

D'autres fois, des sensations variées, comparables à une aura, précèdent la syncope : battements de cœur, pression épigastrique, sentiment de vacuité intra-crânienne, « bruits étranges de tonnerre ou de vitres brisées ». Puis l'attaque vient et le malade tombe, les yeux fixes, la tête renversée en arrière, la respiration suspendue, le pouls insensible; il reste sans apparence de vie pendant quelques secondes ou quelques minutes; mais — si la crise doit se terminer favorablement — le teint reprend sa coloration normale, la respiration se régularise, le corps se couvre de sueurs profuses, et le malade sort de son état comateux à demi inconscient.

D'autres fois, le visage s'injecte, la respiration reste irrégulière et prend le type de Cheyne-Stokes, la cyanose augmente peu à peu, et le malade meurt.

Ces *attaques apoplectiformes* diffèrent de l'apoplexie vraie par l'absence de paralysies consécutives et par leur fréquente répétition.

Mais les accidents nerveux du p uls lent permanent peuvent encore présenter un autre type : l'*attaque épileptiforme*. Comme les précédentes, celle-ci est souvent produite par une émotion ou une fatigue; presque toujours aussi, elle survient après une attaque syncopale. Dans la grande majorité des cas, il n'y a pas de cri initial; la chute est rare. A cela près, c'est le tableau classique de l'épilepsie vulgaire : aura, perte de connaissance, insensibilité, écume à la bouche, morsure de la langue, mouvements toniques puis cloniques de la face et des yeux. Cette période passée, le malade reste dans le stertor pendant quelque temps, puis la crise s'éteint, laissant après elle de la somnolence et de l'abattement. Ces attaques peuvent se répéter plusieurs fois dans la même journée.

Tous ces accidents nerveux peuvent rester isolés. Le plus souvent ils se succèdent dans l'ordre où ils viennent d'être décrits.

Symptômes accessoires. — D'autres phénomènes peuvent surgir au cours du pouls lent permanent. Ils sont inconstants, disparates, et doivent être considérés comme de véritables complications.

La *dyspnée* est fréquente; le plus souvent elle a la forme de la dyspnée d'effort, parfois elle a le type de Cheyne-Stokes.

Les *vomissements* sont souvent observés; ils précèdent fréquemment les attaques syncopales ou épileptiformes et deviennent un des signes les plus saillants de l'aura.

A signaler encore : la dilatation pupillaire uni- ou bilatérale, les bourdonnements d'oreille, une sensation de froid intense, une grande propension au sommeil, la céphalalgie, les œdèmes malléolaires, l'albuminurie, l'oligurie, les douleurs angineuses, tous symptômes qui relèvent plus ou moins directement de l'artério-sclérose et des lésions du cœur.

Marche. Durée. Terminaisons. — Le pouls lent permanent est presque toujours une affection dont la marche est chronique. Au début, alors que le ralentissement des pulsations radiales existe seul, la maladie est méconnue. Plus tard, surviennent vertiges et syncopes, mais à des intervalles éloignés et seulement à la suite de conditions occasionnelles évidentes : courses, efforts, indigestions, etc. Enfin, les crises se rapprochent, les rémissions sont de plus en plus courtes, les attaques épileptiformes succèdent aux syncopes, les accidents digestifs et circulatoires ne tardent pas à venir se joindre aux précédents, et la mort termine presque toujours cette succession de symptômes. Le malade peut mourir brusquement dans une syncope, ou lentement, au milieu d'un crise d'asystolie.

La durée moyenne de la maladie serait de trois à quatre ans.

Cependant la terminaison peut n'être pas fatale. On a observé quelques cas de guérison, mais seulement lorsque le ralentissement permanent du pouls est consécutif à un traumatisme ou à une anémie grave.

Diagnostic. — Il est en général facile de reconnaître ce syndrome morbide; mais il faut éviter de prendre pour un pouls lent permanent un ralentissement passager ou intermittent des pulsations radiales. Or les causes qui peuvent diminuer la fréquence du pouls sont assez nombreuses.

Nous savons déjà que l'on peut observer de la bradycardie chez les sujets parfaitement sains; on la rencontre surtout sur des adultes vigoureux, ou chez des vieillards non athéromateux. Dans ces cas, le ralentissement du pouls peut être permanent; très souvent il n'est qu'intermittent et se produit principalement après un trouble digestif.

Cependant la bradycardie est presque toujours liée à un état pathologique. On la rencontre dans diverses affections de l'appareil circulatoire. Par exemple : dans la dégénérescence graisseuse du cœur, où elle est associée aux irrégularités et à l'affaiblissement des battements; dans les affections valvulaires, encore qu'assez rarement et surtout à une période avancée, lorsqu'il y a déjà dilatation des cavités cardiaques.

L'athérome des coronaires est une cause fréquente du ralentissement du pouls; celui-ci s'accompagne d'une dyspnée qui se produit même lorsque le malade est au repos.

La bradycardie s'observe aussi dans l'anémie, la chlorose et coïncide fréquemment alors avec une augmentation de la tension artérielle; il est assez fréquent de la rencontrer à la suite ou dans la convalescence de certaines maladies aiguës, telles que la fièvre typhoïde. La bradycardie est cependant beaucoup plus souvent d'origine nerveuse; les altérations de la moelle, du bulbe, du cerveau (apoplexie), des méninges, lui donnent naissance assez fréquemment. On l'a notée dans l'épilepsie; de même aussi, dans les irritations réflexes du sympathique cervical ou abdominal, ou du pneumogastrique. Dans ces cas, on constate que l'impulsion du cœur est restée énergique.

Diverses intoxications médicamenteuses sont susceptibles de s'accompagner de bradycardie. Ainsi agissent certaines substances : quinine, cocaïne, aconit, les sels de potasse et surtout la digitale. Enfin, le ralentissement du pouls s'observe souvent dans l'ictère.

En résumé, le cœur lent peut s'observer dans cinq conditions bien différentes:

1° Chez l'homme sain;

2° Dans la dilatation du cœur ou l'athérome des coronaires;

3° Dans les altérations du sang (anémie, convalescence des maladies aiguës);

4° Sous l'influence de substances toxiques ou médicamenteuses;

5° Sous l'influence de causes nerveuses.

Tous ces ralentissements passagers du pouls doivent être éloignés de la maladie que nous étudions.

Par contre, l'examen du pouls permet d'attribuer à leur cause véritable certains accidents nerveux, dont l'origine est suspecte : attaques syncopales et épileptiformes.

L'examen des fonctions urinaires permet de ne pas confondre les mêmes accidents avec ceux qui surviennent au cours de l'urémie.

Étiologie. — Les causes du pouls lent permanent sont mal connues. L'homme en est plus souvent atteint que la femme, sans doute à cause de la fréquence plus grande chez lui de l'athérome, des traumatismes, des fatigues. Cette affection est surtout observée chez des gens déjà avancés en âge, après cinquante ans. Il n'y a que de très rares observations de pouls lent chez des adolescents de quinze à vingt ans.

Ce sont là des causes banales. Les causes efficientes de la maladie sont presque totalement ignorées.

Parmi les mieux connues, il faut citer les traumatismes portant sur le crâne ou sur la partie supérieure de la colonne vertébrale, les chutes sur le vertex entraînant à leur suite de la pachyméningite, ou une entorse des articulations occipito-vertébrales, avec diminution plus ou moins considérable de la largeur du trou occipital.

L'athérome semble avoir une influence plus nette et « c'est par l'intermédiaire des lésions vasculaires que l'on peut et que l'on doit incriminer l'alcoolisme, le rhumatisme et sans doute la syphilis, plusieurs fois notée dans les antécédents » (Leflaive).

On a cru dans certains cas pouvoir attribuer la maladie à une excitation du pneumogastrique, provoquée par des lésions de voisinage : aorte dilatée ou ganglions hypertrophiés.

Les contusions de l'épigastre (Vaquez) pourraient produire le ralentissement permanent du pouls, ce qui tendrait à mettre en cause le plexus solaire. Certaines affections cérébro-spinales, l'aliénation mentale, la mélancolie ont été rencontrées comme unique antécédent morbide.

MM. Debove, Gingeot, Comby ont rapporté des observations dans lesquelles l'urémie paraît avoir joué un rôle important, sinon comme cause efficiente, du moins en faisant naître ou en aggravant les symptômes nerveux. Les crises syncopales et épileptiformes sont généralement provoquées par des émotions, des efforts.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — De l'étude des causes, si disparates, il est difficile d'aboutir à une pathogénie exacte. L'anatomie pathologique ne donne à cet égard aucun renseignement certain.

Cherchant à expliquer par la constance de certaines lésions le mécanisme direct du syndrome, les auteurs ont soutenu trois théories : la première se fonde sur les altérations cardiaques; la seconde invoque les lésions irritatives des centres nerveux; la troisième fait intervenir les lésions vasculaires du bulbe.

Stokes et Adams, frappés de rencontrer à l'autopsie de presque tous leurs malades de la surcharge graisseuse du cœur, puis de la myocardite, enfin de l'athérome de l'aorte et des valvules, pensèrent qu'on pouvait rapporter tous les symptômes circulatoires et nerveux à l'une quelconque de ces *altérations cardiaques*. Cette théorie tombe devant ces deux faits : 1° les cardiaques qui n'ont jamais eu et n'auront jamais de pouls lent permanent sont très nombreux; 2° les lésions du cœur manquent souvent lorsque le ralentissement du pouls existe de la façon la plus manifeste [1].

La deuxième théorie (*irritation ou compression de la région bulbaire*) s'appuie sur de rares observations (Halberton, Rosenthal). Dans un cas de pouls lent survenu après une chute de cheval, on trouva à l'autopsie une déformation du trou occipital, avec une diminution du calibre rachidien, lesquels entraînaient à leur suite un certain degré de compression bulbaire. Toutes les autres fois, il s'est agi de traumatismes. Or cette théorie est renversée par ce fait que les lésions péribulbaires sont rares et que, dans la grande majorité des observations, le bulbe et les parties voisines étaient parfaitement sains.

C'est donc à la troisième théorie, celle des *lésions vasculaires* du bulbe, qu'il convient d'avoir recours, encore qu'elle soit loin de tout bien expliquer. Les lésions athéromateuses des artères du cerveau et du bulbe, l'épaississement des vaisseaux de la base du crâne ont été très fréquemment notés. Si l'on rapproche ces faits de ceux que fournit la physiologie expérimentale, à savoir que l'excitation du bulbe amène le ralentissement du pouls, de même que le fait l'anémie bulbaire; si l'on se rappelle en outre que le nerf pneumogastrique est modérateur du cœur et prend ses origines au niveau

1. Ogle (*Pathol. Trans.*, 1863, p. 89) avait attribué une certaine importance à des « dépôts fibrineux » constatés dans le myocarde.

Il ne semble pas que le système nerveux périphérique ait été jusqu'ici étudié. Dans un cas inédit, où l'on trouva des lésions de péricardite chronique, M. Achard a examiné quelques filets du plexus cardiaque : constitués presque exclusivement par des fibres de Remak, ils ne présentaient pas de dégénération dans les tubes à myéline.

du bulbe, on comprend que l'athérome, produisant l'anémie bulbaire, puisse provoquer les différents symptômes qui caractérisent le pouls lent permanent; car l'irrigation du bulbe est moins abondante et moins régulière.

Les accidents syncopaux épileptiformes s'expliquent aussi par l'anémie des centres nerveux; on cite partout à ce propos l'observation de Stokes : c'est le cas d'un malade qui réussissait à faire avorter ses attaques en penchant la tête en bas, jusqu'à ce qu'elle touchât le sol. On peut rapprocher ces troubles nerveux des accidents vertigineux et épileptiformes qu'on observe parfois dans les lésions de la région bulbo-spinale.

Cependant il est peu vraisemblable que cette théorie explique tout à elle seule, et l'on peut admettre que la faiblesse impulsive du cœur dans les cas d'artério-sclérose de cet organe est un facteur important et qu'elle doit agir comme cause provocatrice de l'ischémie bulbaire. Ce qui démontre d'ailleurs que le cœur donne aussi sa note et joue un certain rôle, c'est la terminaison possible de la maladie au milieu d'accidents imputables à l'impuissance du myocarde et à l'asystolie. Par conséquent, il paraît certain que l'association fonctionnelle du bulbe et du cœur domine toute la maladie, mais on ne sait pas toujours auquel de ces deux organes revient le rôle prépondérant et l'on ne peut évidemment pas, au moins à l'heure actuelle, admettre une théorie univoque.

Traitement. — Si le ralentissement permanent du pouls existe seul, et tant qu'il n'entraîne à sa suite aucun accident nerveux, on prescrit quelques règles hygiéniques : s'abstenir d'efforts, d'excès, de tout ce qui peut conduire à l'athérome, de tout ce qui peut fatiguer le cœur ou le système nerveux et nécessiter une irrigation sanguine plus active. Si les accidents nerveux paraissent imminents, on peut chercher à combattre l'ischémie bulbaire à l'aide de deux ou trois gouttes de la solution alcoolique de trinitrine au centième.

Les accès une fois déclarés nécessitent le traitement habituel des états syncopaux : décubitus dorsal, excitations diverses, injections sous-cutanées d'éther. Si l'on a affaire à un syphilitique, le traitement spécifique devra être institué énergiquement. Si l'on a affaire à un athéromateux, on se servira des iodures de sodium ou de potassium.

Le régime lacté donne parfois de très bons résultats (Debove).

Enfin, si le cœur faiblit, il faut mettre en œuvre toute la série des médicaments cardiaques : caféine, surtout en injections sous-cutanées, spartéine. On repousse généralement l'emploi de la digitale, dont l'effet est surtout de ralentir le cœur.

M. Courtois-Suffit.

SYNCOPE

Définition. — On désigne sous le nom de *syncope* (συγκοπή, de σύν, avec, κόπτειν, frapper) un syndrome caractérisé par une perte plus ou moins complète, plus ou moins subite de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement volontaire, avec suspension ou affaiblissement extrême des battements du cœur et des mouvements respiratoires.

Description. — La syncope peut survenir brusquement. Le malade s'affaisse alors subitement, sans connaissance. Le plus souvent la syncope est précédée de différents symptômes : malaise général, sensation de vertige, maux de cœur, nausées ou même vomissements. Le malade pâlit, son pouls devient faible, sa peau se couvre d'une sueur froide, puis il s'évanouit. Il a alors l'aspect d'un cadavre, l'œil éteint, la mâchoire inerte, les traits décomposés. Il n'y a que très rarement quelques convulsions et, exceptionnellement, émission involontaire des urines et des matières fécales. Les mouvements respiratoires, ainsi que le choc du cœur et les battements du pouls, sont abolis. Il est impossible de percevoir la moindre pulsation, aussi bien à la radiale qu'à la carotide [1].

Cet état dure le plus ordinairement peu de temps. Au bout de quelques secondes ou de quelques minutes, le pouls redevient perceptible, ainsi que les battements du cœur ; les mouvements respiratoires reprennent leur cours, les malades ouvrent les yeux et recouvrent très vite connaissance. Dans la plupart des cas ils n'accusent aucune douleur. « Quelques-uns sont brisés, courbaturés comme s'ils s'étaient livrés à un violent exercice, ou bien ils sont comme oppressés et ont la sensation d'un poids sur la poitrine » (Grisolle). Quelquefois à la syncope succède une sensation de bien-être, dont Montaigne et Jean-Jacques Rousseau ont laissé des descriptions bien connues.

Ce que l'on désigne sous le nom de *lipothymie* (λιποθυμία, de λείπειν, abandonner, θυμός, âme) ou de défaillance est une syncope incomplète ; c'est un évanouissement imparfait, une sorte d'état syncopal pouvant durer fort longtemps. La syncope vraie est au contraire tou-

1. Une question qui a donné lieu à de nombreuses discussions, et qui n'offre aujourd'hui qu'un intérêt médiocre, est la suivante : dans la syncope, y a-t-il arrêt ou suspension des bruits du cœur ? Bouchut affirmait que l'auscultation permettait toujours de percevoir les bruits du cœur, quoique fort affaiblis, dans la syncope. Cela est vrai dans un grand nombre de cas ; dans d'autres au contraire, il y a véritablement arrêt total, arrêt peut-être apparent seulement, mais arrêt tel, que l'auscultation la plus attentive ne révèle l'existence d'aucun bruit.

jours très courte; car cet état ne pourrait persister, on le conçoit, sans que la mort survînt rapidement. Cette terminaison fatale résulte soit de la gravité de l'attaque, soit de l'absence de soins. Quand la syncope se répète à intervalles rapprochés, elle favorise la formation de caillots dans l'intérieur du cœur et devient ainsi une cause d'embolies, pouvant amener la mort, après que les malades ont repris connaissance.

Diagnostic. — Caractérisée par l'évanouissement, avec suspension plus ou moins complète de la respiration et de la circulation, la syncope se distinguera facilement des autres états morbides, s'accompagnant de collapsus et de perte de connaissance.

Dans le *coma*, de quelque origine qu'il soit, qu'il succède à l'apoplexie, à l'épilepsie, à l'intoxication par l'alcool, à l'urémie et aux autres empoisonnements, la respiration est plus ou moins bruyante, et le cœur bat normalement. Il faut cependant faire une réserve pour l'*asphyxie*. Certains états asphyxiques peuvent faire croire à la syncope (l'asphyxie des nouveau-nés, par exemple), mais l'aspect blafard et blême des individus atteints de syncope ne se confondra pas avec celui des asphyxiques, aux téguments plus ou moins bleuis par suite des stases veineuses. Cependant certaines asphyxies chez le nouveau-né (asphyxie blanche) ne se distinguent guère de la syncope.

En tout cas, il ne faudra pas se fonder sur le silence du cœur pour conclure à la mort du sujet, avant d'avoir appliqué avec énergie le traitement approprié.

Étiologie. — La syncope s'observe dans un grand nombre de circonstances.

Ce sont les *affections du cœur* et de ses enveloppes qui tiennent le premier rang dans cette étiologie. Les plaies, les ruptures traumatiques ou spontanées du cœur déterminent une syncope qui est presque toujours mortelle. La péricardite à grand épanchement et surtout la forme très grave qu'on a qualifiée de syncopale se terminent fréquemment par cet accident. Les myocardites aiguës et chroniques le comptent parmi leurs symptômes les plus redoutables; la stéatose chronique du cœur y prédispose les malades qui en sont atteints (goutteux, alcooliques, polysarciques).

Les lésions valvulaires ne déterminent pas la syncope avec une égale fréquence. On l'observe surtout dans l'*insuffisance aortique* dont la mort subite est une terminaison relativement fréquente; en outre, dans cette affection, la syncope peut être un des accidents du début, en particulier dans les insuffisances qui se développent à la suite d'une rupture valvulaire. Le malade ressent alors une douleur subite, angoissante, avec sensation de déchirure dans la poi-

trine ; les battements du cœur deviennent irréguliers et tumultueux, et la syncope ou une série de syncopes peut survenir. Au cours d'une insuffisance aortique confirmée, la syncope peut se montrer sans cause apparente, ou bien à l'occasion d'une émotion morale (joie, peur), d'un mouvement brusque du malade qui, par exemple, en se redressant sur son lit, tombe sans connaissance et meurt. Cette terminaison est moins fréquente dans le rétrécissement aortique et beaucoup plus exceptionnelle dans les affections mitrales et tricuspidiennes.

On a pu voir dans les chapitres précédents que la syncope s'observe dans les troubles de l'innervation cardiaque. Elle constitue un des principaux accidents nerveux du pouls lent permanent et elle détermine parfois la mort subite dans la tachycardie paroxystique essentielle, à la suite d'un accès prolongé. On verra dans le chapitre suivant qu'elle est la cause de la mort dans l'*angine de poitrine* à forme grave.

C'est elle aussi qui détermine la mort subite dans certaines *embolies pulmonaires*, notamment dans les grandes embolies chez les femmes en couches. C'est de la même manière que succombent les blessés à la suite de l'introduction de l'air dans les veines.

Les *pleurésies* avec épanchement abondant peuvent se compliquer de syncope, que l'épanchement siège à droite ou à gauche, et qu'il y ait ou non déviation du cœur.

Les *hémorrhagies* abondantes, soit internes, soit externes, sont une cause fréquente de syncope. Les blessés sur les champs de bataille, les femmes en couches succombent souvent de cette façon. Ainsi qu'on le verra à propos du traitement, la position déclive de la tête par rapport au tronc est une condition défavorable à la syncope. Au contraire, si le malade a la tête haute et qu'il ait perdu beaucoup de sang, la syncope survient d'une façon beaucoup plus rapide. Le même fait s'observe dans la saignée et dans tous les cas où se produit plus ou moins brusquement un déplacement de la masse du sang vers des points éloignés de l'encéphale : par exemple à la suite de l'application de ventouses Junod, de l'évacuation rapide par ponction d'ascites, de kystes ovariques, de pleurésies, ou lors de l'expulsion brusque du fœtus.

Toutes les *anémies*, en dehors des anémies hémorrhagiques, prédisposent aux syncopes qui surviennent fréquemment aussi, en pareil cas, à l'occasion de mouvements, lorsque les sujets quittent brusquement la position horizontale pour se mettre debout. Ces accidents s'observent dans toutes les cachexies, dans l'inanition.

Les *lésions de l'encéphale*, les traumatismes cérébraux, les fractures du crâne, les tumeurs, certaines méningites déterminent parfois un

état syncopal qui peut durer quelque temps : le pouls et la respiration sont alors à peine perceptibles et l'individu semble mort. Les *lésions du bulbe*, les hémorrhagies et les thromboses, les altérations nucléaires de la paralysie labio-glosso-laryngée et celles qui se développent dans le cours de diverses affections spinales, provoquent souvent des syncopes mortelles.

Les *névroses*, notamment l'hystérie dont l'influence est connue depuis Briquet, donnent lieu parfois à des syncopes. On peut rapprocher de cet ordre de causes les impressions morales vives, les *émotions*, la joie et surtout la frayeur, la vue du sang, d'objets repoussants, chez certains sujets nerveux. D'autres impressions sensorielles, certains sons, certaines odeurs, peuvent, chez ces mêmes sujets, occasionner la syncope.

Les *douleurs* vives et intenses, à la suite de lésions de filets nerveux par blessures, brûlures ou contusions, déterminent quelquefois cet accident, surtout chez les individus impressionnables et affaiblis physiquement ou moralement. L'arrachement d'un membre, qui, dans certains cas, est relativement peu douloureux, produit la syncope surtout par le choc moral éprouvé par le blessé.

Tout le monde connaît les sensations syncopales que provoque un coup, même peu violent, porté à la région épigastrique, quand les muscles abdominaux sont dans le relâchement. La contusion des testicules détermine de même une douleur syncopale. L'excitation douloureuse des nerfs de l'estomac et de l'intestin donne lieu quelquefois à des lipothymies et à des syncopes : on connaît des dyspepsies, des gastralgies à forme syncopale. Le développement subit de gaz dans l'intestin peut amener l'évanouissement. Les coliques hépatiques, surtout chez les sujets nerveux, entraînent des syncopes quelquefois mortelles. C'est de même que peuvent se terminer rapidement certaines péritonites suraiguës par perforation. Enfin c'est parfois à une cause de même ordre qu'est due la mort subite chez certains individus à la suite de l'ingestion d'eau froide.

Plusieurs *maladies infectieuses* comptent parmi leurs complications redoutables et souvent imprévues la mort subite par syncope. Elle a été surtout étudiée dans la fièvre typhoïde où elle survient dans le cours ou dans la convalescence de la maladie. On l'observe encore avec une certaine fréquence dans la diphtérie, la grippe, la variole, la scarlatine. La syncope caractérise une des formes les plus graves de l'impaludisme, la fièvre pernicieuse à forme syncopale.

Certaines *intoxications* provoquent la syncope. Sans parler des intoxications chroniques qui donnent lieu souvent à des lésions organiques, notamment à des lésions cardio-vasculaires, et qui n'agissent que comme causes prédisposantes, il y a des intoxications aiguës qui

agissent d'une façon directe. L'une des plus connues est l'intoxication par le chloroforme, dans laquelle cet accident survient ordinairement au début de l'anesthésie. Il faut encore citer dans cet ordre de causes certains empoisonnements alimentaires (champignons), les morsures d'animaux venimeux, la rupture des kystes hydatiques, suivie parfois d'accidents syncopaux qui ont été rapportés à des phénomènes toxiques. La polynévrite alcoolique, dans sa forme aiguë et généralisée, se termine assez fréquemment par une syncope mortelle, tout à fait semblable à celle qui survient dans les maladies infectieuses.

Pathogénie. — Si l'on cherche à grouper les nombreuses circonstances étiologiques que nous venons d'énumérer, en vue de définir le mécanisme suivant lequel se produit la syncope, on remarque facilement que la plupart d'entre elles peuvent se ranger dans deux grandes catégories distinguées par Cullen : les unes relèvent de troubles cardiaques, les autres de troubles nerveux.

Parmi les *troubles cardiaques*, dans les plaies et ruptures du cœur, c'est l'accumulation du sang dans le péricarde qui entrave le fonctionnement de l'organe ; il en est de même dans certaines péricardites donnant lieu à un épanchement abondant. Les altérations du myocarde déterminées par certaines maladies infectieuses et toxiques, par certaines péricardites à forme syncopale, par les lésions des coronaires, par les lésions valvulaires, etc., expliquent l'arrêt des contractions du cœur. Les obstacles circulatoires qui se forment dans les cavités cardiaques, par suite du développement de thrombose, interrompent le jeu du cœur et rendent compte de la syncope qui survient dans certaines affections valvulaires, dans certaines maladies asphyxiantes avec ralentissement de la circulation, dans la pleurésie. Les embolies pulmonaires, volumineuses ou très nombreuses, agissent de la même façon, l'obstacle circulatoire siégeant seulement un peu plus loin que le cœur droit sur le parcours du sang.

Aux *troubles nerveux* se rattachent d'abord les lésions matérielles des organes centraux, notamment du bulbe, et aussi les névroses, parmi lesquelles il convient d'accorder une place particulière à celles qui semblent porter leur principale action sur les centres de l'innervation cardiaque : le pouls lent permanent et la tachycardie paroxystique essentielle. C'est par l'intermédiaire de l'encéphale, dont l'irrigation devient insuffisante, que les anémies hémorrhagiques ou autres provoquent la syncope. Les émotions appartiennent au même ordre de causes nerveuses et la pâleur de la face qu'on observe en pareil cas semble indiquer que la syncope est le résultat de l'anémie cérébrale. On attribue à une action réflexe, exercée sur le cœur par l'intermédiaire du bulbe et des pneumogastriques, les syncopes consécutives à une excitation des nerfs périphériques : douleurs, affec-

tions du péritoine et des différents viscères abdominaux. Expérimentalement, d'ailleurs, on connaît bien le mécanisme de ces syncopes réflexes, notamment de celles qui ont pour point de départ le grand sympathique abdominal [1].

Enfin, il est quelques autres causes qui semblent agir d'une façon plus complexe et moins précise que les précédentes. Les maladies infectieuses, d'après les tendances actuelles, produiraient surtout la syncope par l'intermédiaire de lésions du myocarde; mais cette interprétation ne convient plus aux syncopes survenant au début de ces maladies, par exemple dans la grippe. Il est vraisemblable d'attribuer ces syncopes à des empoisonnements d'origine microbienne et agissant, comme les intoxications d'une autre nature, soit sur le cœur, soit sur le bulbe. Mais, si le mode d'action de certaines causes est complexe, on voit qu'en définitive toute l'étiologie de la syncope peut se résumer en ces deux ordres de causes : cardiaques et nerveuses.

Mais, si l'on veut aller plus loin dans l'interprétation du phénomène, il devient malaisé de définir le rôle qui appartient à chacune de ces influences. Cette difficulté s'explique par les relations intimes qui existent entre le cœur et le cerveau et sur lesquelles tous les auteurs ont insisté. « Le cœur, dit Cl. Bernard dans une de ses plus belles leçons [2], est le plus sensible des organes de la vie végétative : il reçoit le premier de tous l'influence nerveuse cérébrale. Le cerveau est le plus sensible des organes de la vie animale : il reçoit le premier de tous l'influence de la circulation du sang. Il résulte de là que ces deux organes culminants de la machine vivante sont dans des rapports incessants d'action et de réaction. » Cette solidarité se manifeste de la façon la plus nette dans la syncope; il y a dans ce syndrome deux phénomènes essentiels : l'arrêt du cœur et la perte de connaissance. Or il est à peu près impossible de dire lequel est le fait primitif, lequel précède l'autre.

On s'est livré sur ce point à de nombreuses discussions, oiseuses parce qu'elles ne sauraient avoir de sanction définitive. Pour Bichat, « le siège primitif du mal, dans la syncope, est toujours au cœur ». Piorry conclut par contre « que la syncope, quelle qu'en soit la cause, consiste dans une diminution ou une suspension de l'action cérébrale ». Aujourd'hui l'on admet que la syncope est, comme le dit

1. L'écrasement du ganglion semi-lunaire droit amène l'arrêt du cœur (Brown-Séquard, Flourens, Cl. Bernard). Dans l'expérience bien connue de Goltz, une série de chocs portés sur l'abdomen d'une grenouille produit aussi l'arrêt du cœur, par une excitation réfléchie au niveau du bulbe et transmise au cœur par les pneumogastriques. Dans l'expérience de Tarchanoff, le point de départ du réflexe est dans le péritoine préalablement enflammé.

2. *Rev. des cours scientifiques*, 1864-65, vol. II, p. 314. — *Leç. sur les propriétés des tissus vivants*. Paris, 1866, p 465.

M. Straus[1], « un syndrome *cérébro-cardiaque*, où se manifeste nettement le cercle vicieux de causes et d'effets dont parle Piorry. Supposons un individu atteint d'hémorrhagie abondante : le cœur envoie une quantité insuffisante de sang au cerveau et au bulbe, d'où les premiers phénomènes lipothymiques; par suite de la mauvaise irrigation artérielle, le bulbe, de son côté, ne transmet plus aux plexus cardiaques que des sollicitations insuffisantes, d'où nouvelle cause d'affaiblissement des contractions cardiaques, qui envoient une ondée sanguine de plus en plus faible vers les centres encéphalo-bulbaires, et ainsi de suite. Fouettons alors l'organe central de la circulation par des excitants appliqués à la peau, par la flagellation ou par l'électricité, etc., ou bien stimulons le cerveau par une transfusion de sang artérialisé ou simplement par la position déclive de la tête, le cercle vicieux pourra être rompu et la syncope mortelle évitée. »

Pronostic. — La syncope n'est pas un accident banal et sans gravité. Sans doute elle n'a pas grande importance lorsqu'elle survient à l'occasion d'une cause légère chez les sujets nerveux. Quelquefois même la syncope a un effet salutaire : dans les hémorrhagies graves, elle arrête le cours du sang et tarit de la sorte la source de l'hémorrhagie; lorsqu'elle survient chez les noyés, elle peut, en suspendant les mouvements respiratoires, empêcher la pénétration de l'eau dans les bronches et retarder l'asphyxie. On utilisait parfois la syncope, avant la découverte de l'anesthésie chirurgicale, pour amener la résolution musculaire dans la réduction des luxations : on la provoquait alors en saignant le malade debout, tandis que les pieds étaient plongés dans un bain sinapisé. On a même essayé ce moyen, sans succès d'ailleurs, dans le traitement de diverses maladies aiguës, méthode tout à fait condamnable et qui exposait les malades à la formation de thrombose cardiaque et à la mort, soit par la prolongation de la syncope, soit après le retour de la connaissance.

Lorsqu'elle est liée à l'existence de lésions organiques, la syncope prend une extrême gravité. Dans l'insuffisance aortique, dans le cours et la convalescence des maladies infectieuses, dans les lésions du bulbe, elle est habituellement mortelle, soit immédiatement, soit par sa répétition.

La syncope qui survient pendant l'anesthésie par le chloroforme est d'autant plus grave que l'agent toxique continue d'agir et que l'état d'anesthésie rend inefficaces un certain nombre de moyens employés contre les syncopes ayant une autre origine.

Traitement. — Le traitement de la syncope est des plus importants à connaître et à pratiquer, car il permet dans bon nombre

1. Art. *Syncope* du *Nouv. Dictionn. de médecine et de chir. prat.*, Paris, 1883.

de cas, et par les moyens les plus simples, de rappeler à la vie des malades qui succomberaient sans l'intervention. Mais, pour être efficace, le traitement doit être appliqué sans retard, le principal danger de la syncope étant dans sa prolongation.

La première chose à faire, c'est, quand cela est possible, de supprimer la cause de la syncope : par exemple de comprimer une artère en cas d'hémorrhagie grave. Puis on devra chercher à rétablir les fonctions disparues : celles de l'encéphale, celles du cœur, celles de la respiration.

Un des moyens les plus simples et les plus promptement efficaces, c'est, suivant l'excellente pratique préconisée par Piorry, de *placer immédiatement la tête dans une position déclive*, afin de combattre l'ischémie encéphalique. On peut même faire l'*inversion*, c'est-à-dire placer le corps verticalement la tête en bas, dans les cas graves : on a vu par ce moyen revenir à la vie des malades qui semblaient irrévocablement perdus, en particulier dans l'anesthésie par le chloroforme.

On débarrassera le cou et la poitrine des liens, des vêtements qui pourraient empêcher l'accès du sang au cerveau et gêner la reprise des mouvements respiratoires. On exposera le malade à l'air frais. Avec une serviette mouillée d'eau froide on flagellera violemment la figure et la poitrine. Les frictions irritantes et aromatiques (vinaigre, etc.), les sinapismes, si l'on dispose de ces moyens, pourront être utilisés; on pourra aussi employer avec avantage le marteau de Mayor, la révulsion avec l'ammoniaque, les irritations des muqueuses. L'électrisation du diaphragme, celle de la région cardiaque ont parfois donné de bons résultats. On pratiquera la respiration artificielle, l'insufflation de bouche à bouche.

En cas d'hémorrhagie abondante, afin de refouler ce qui reste de sang vers l'encéphale et le cœur, on devra pratiquer la compression de l'aorte, faire la ligature des quatre membres, ou mieux y appliquer des bandes d'Esmarch. La transfusion restera la ressource suprême, lorsqu'on pourra la pratiquer à temps, si par exemple la syncope succède à des hémorrhagies répétées.

Lorsque, par ces moyens, le malade aura repris connaissance, il importera, pour éviter le retour de la syncope, de le maintenir couché, en lui interdisant les mouvements brusques. On lui fera prendre enfin des boissons alcooliques et aromatiques.

R. Wurtz.

ANGINE DE POITRINE

Définition. — Sous le nom d'*angine de poitrine* (*angor pectoris*, qu'on devrait plutôt traduire par angoisse de poitrine), on décrit un syndrome caractérisé par une douleur rétro-sternale avec irradiations douloureuses et angoisse survenant par accès, surprenant le malade au milieu de ses occupations journalières et susceptible de se terminer par la mort subite ou rapide.

En réalité, on a fait rentrer dans le cadre de l'angine de poitrine des affections cardiaques ou péricardiaques douloureuses, qui n'ont probablement avec elle qu'une ressemblance clinique plus ou moins grande. Cette confusion ne contribue pas peu à obscurcir la physiologie pathologique des accidents qui caractérisent ce syndrome.

Historique. — L'angine de poitrine fut décrite en même temps en 1768 par Rougnon en France et par Heberden en Angleterre, d'où le nom de *maladie de Rougnon-Heberden* sous lequel on la désigne encore. Ce dernier auteur lui assigna son nom d'*angor pectoris*, d'après le symptôme dominant de l'accès, et la considéra comme l'expression d'une lésion du cœur ou des gros vaisseaux, et en particulier de l'aorte. Cette relation fut enseignée par les médecins anglais qui suivirent : Jenner et Parry la précisèrent davantage en attribuant à l'ossification des artères coronaires l'origine de la maladie. Les auteurs allemands virent de leur côté le rapport de l'*angor pectoris* avec la goutte et l'arthritisme, mais sans reconnaître l'importance de l'artério-sclérose et de l'athérome comme trait d'union entre elle et ces états morbides. Avec Desportes, Laennec, Jurine, Piorry, Lartigue, Jaccoud, Parrot, l'attention fut portée vers les nerfs du cœur; la maladie fut considérée c mme une névralgie affectant le pneumogastrique et plus spécialement le plexus cardiaque.

D'autre part, MM. Lancereaux et Peter décrivirent des altérations inflammatoires du plexus cardiaque, soit consécutives aux lésions aortiques ou péricardiaques, soit comme manifestations d'une maladie générale telle que le rhumatisme (Loupias, Letulle, Martinet), et l'*angor* apparut alors à certains auteurs comme un syndrome lié à la névrite du plexus cardiaque.

Cependant une réaction se faisait; on revint aux idées primitivement émises, et avec MM. G. Sée, Potain, Huchard, l'athérome de l'aorte, surtout l'athérome des coronaires, fut considéré comme la lésion propre à ce qu'on appela l'*angor pectoris major* ou *angine de poitrine vraie*, celle dont on meurt; les autres variétés furent

regardées comme des accidents réflexes, dont l'ischémie fonctionnelle du cœur était la raison (*angor pectoris minor* ou *fausse angine de poitrine*).

La question pathogénique est donc loin d'être encore élucidée, bien qu'on tende à admettre universellement l'importance de la coronarite, et à lui reconnaître la valeur d'une lésion propre à l'angine de poitrine [1].

Symptomatologie. — L'angine de poitrine est une affection essentiellement paroxystique dont le trait le plus saillant est une violente douleur rétro-sternale accompagnée d'irradiations douloureuses et d'angoisse.

Causes provocatrices de l'accès. — L'accès d'angine de poitrine est subit; il prend le malade en pleine santé, au milieu de ses occupations habituelles, et en général à l'occasion d'une cause toujours la même pour chaque sujet. Ces conditions provocatrices de l'accès ont souvent un caractère commun : c'est l'augmentation passagère du travail du cœur, du fait d'une circulation périphérique plus active, ou d'une tension plus élevée dans la circulation générale. C'est ainsi que l'accès apparaît à la suite d'un effort, de la marche contre le vent, de l'ascension rapide ou non d'un escalier, du fait de porter un fardeau, de l'influence du froid.

Dans d'autres circonstances, c'est sans aucune de ces causes provocatrices que l'accès se montre : au milieu du sommeil, pendant la nuit.

Ou bien son apparition est consécutive à des irritations nerveuses d'origine centrale et émotive : colère, joie, surmenage; — d'origine réflexe viscérale : digestion pénible, dyspepsie; — d'origine réflexe périphérique : excitation douloureuse de la peau, application de cautères chez des sujets atteints d'hypertrophie cardiaque avec artério-sclérose, coups sur le thorax, recherche des points douloureux de la névrite cardiaque ou phrénique, mouvements prolongés et fatigue des bras [2], violences, névralgies du membre supérieur gauche.

Ces causes diverses montrent bien l'influence importante des excitations nerveuses sur l'apparition de l'accès; il en est de même des efforts produits par la toux, par l'usage prolongé de la parole,

1. Nous devons mentionner, comme travaux d'ensemble intéressants à consulter sur la question : les travaux de M. Liégeois, le mémoire de M. Huchard, enfin le livre très complet de M. Gélineau. Signalons encore les leçons cliniques de MM. G. Sée, Peter, Rendu; la discussion à la Société médico-chirurgicale de Londres en 1891, et le rapport de MM. Fränkel et Vierordt au dernier Congrès de médecine interne de Wiesbaden, en 1891.

2. Un intendant cité par Trousseau avait un accès toutes les fois qu'il donnait un grand nombre de signatures.

par l'émotion d'un examen médical, par l'application de pointes de feu, etc.

Description de l'accès. — Le malade est pris tout d'un coup d'une douleur poignante qui se montre au niveau et en arrière du sternum, à la base du cœur. Sous l'influence de cette douleur qui enserre sa poitrine comme une griffe ou comme un étau, il s'arrête, en proie à une effroyable angoisse; il porte la main à sa poitrine immobilisée, comme pour en arracher la force qui l'étreint. Sa face, anxieuse, pâlit; son regard, fixe, exprime l'effroi; il lui semble qu'il assiste sur lui-même à un arrêt de toutes les opérations de la vie. Les extrémités se refroidissent; des irradiations douloureuses se font sentir dans l'épaule gauche et dans le bras correspondant. Au bout de quelques minutes, d'un quart d'heure au plus, la douleur disparaît, et le malade, débarrassé de son horrible étreinte, n'en garde que le souvenir terrifiant et l'angoisse d'une nouvelle atteinte.

Tel est, dans sa dramatique simplicité, le tableau de l'*angor pectoris major*.

La douleur rétro-sternale, l'angoisse, les irradiations constituent les symptômes fondamentaux de l'attaque. Ils peuvent acquérir une intensité extrême ou, au contraire, s'atténuer. Leur durée peut être variable; il y a, de ce chef, des nuances cliniques importantes. D'autres fois, l'un ou l'autre de ces symptômes fait défaut dans le tableau morbide, ou est atténué par rapport aux autres; on a alors les *formes frustes* de l'accès.

La douleur précordiale peut manquer; l'accès se borne alors à des phénomènes douloureux dans le membre supérieur gauche, avec angoisse; plus rarement celle-ci fait défaut complètement. Enfin, les irradiations peuvent aussi ne pas s'observer.

Dans certains cas, la syncope mortelle est la seule manifestation de la maladie : le malade pâlit et tombe foudroyé (angine de poitrine sans angine de Bernheim; *syncopa angens* et *anginosa* de Parry).

Certains auteurs ont insisté avec juste raison sur les phénomènes moraux qui accompagnent l'accès et caractérisent l'angoisse. Celle-ci peut, dans certains cas, en être le phénomène dominant. Elle lui survit en général, et ce n'est pas un des caractères les moins importants de la grande angine de poitrine, que cette anxiété morale dans laquelle vont vivre désormais les malades, une fois frappés d'un premier accès.

Étude des symptômes. — La *douleur rétro-sternale* (sternalgie de Baumès) siège en général vers la base du cœur, un peu à gauche du sternum, à la réunion de son tiers supérieur et de son tiers moyen. Elle donne au malade la sensation d'une griffe, d'un étau, d'un poids qui l'oppresse : il lui semble que son sternum effondré touche

la colonne vertébrale. Elle est parfois extrêmement violente, et cette sensation d'étreinte dont se plaignent les malades ne contraste pas peu avec l'intégrité à peu près complète des mouvements respiratoires.

Elle peut rester limitée à son siège primitif; mais, le plus souvent, elle s'accompagne de phénomènes irradiés dans le domaine d'autres nerfs.

Parmi ces *irradiations*, celles qui ont pour siège l'épaule et le bras gauches sont les plus constantes et font partie de la physionomie habituelle de l'accès. Elles se font sentir dans le domaine du nerf cutané interne et du nerf cubital; les malades ressentent des fourmillements, des engourdissements, des pseudo-parésies, des sensations douloureuses, allant parfois jusqu'au dernier ou aux deux derniers doigts de la main gauche, ou bien s'arrêtant au coude, ou vers les attaches inférieures du deltoïde, ou seulement limitées à l'épaule. Ces sensations douloureuses peuvent, dans certains cas, précéder la sternalgie et l'angoisse; l'angineux a comme une aura périphérique de son accès. Plus rarement les irradiations se font dans les deux membres thoraciques à la fois, exceptionnellement dans le bras droit seul.

Les nerfs intercostaux ne sont pas épargnés; un ou plusieurs espaces peuvent être envahis, et l'on a constaté dans ces cas une hyperesthésie des régions mammaires (Laennec).

Du côté de la région spinale, la participation des nerfs périphériques se traduit par une hyperesthésie au niveau des apophyses épineuses de la colonne dorso-cervicale ou par une douleur fixe interscapulaire; du côté du cou et de la mâchoire, par de la raideur du cou, par un resserrement des mâchoires, sans qu'on constate aucune trace de contracture.

La participation du pneumogastrique à ces phénomènes d'irradiation se traduit par des symptômes dissemblables, dont rend bien compte la distribution anatomique de ce nerf, et qui consistent en : sensation de constriction à la gorge, rappelant la boule hystérique, difficulté de la déglutition, œsophagisme, nausées; sensation de chaleur, de douleur à la région épigastrique, simulant parfois la gastralgie; vomissements, douleurs hépatiques simulant la colique hépatique; troubles laryngés, aphonie.

Les sueurs froides, la pâleur de la face, le refroidissement périphérique, la dilatation pupillaire sont des symptômes concomitants et qui peuvent être vraisemblablement rattachés à la participation du sympathique. De la même origine procèdent aussi les symptômes vaso-moteurs, signalés déjà par Trousseau : pâleur des extrémités, syncope locale, cyanose.

Tous ces phénomènes débutent en général brusquement comme l'accès, et en même temps que lui; quelquefois ils se développent lentement et disparaissent de même. Ils sont, dans ce cas, d'ailleurs, plutôt en rapport avec l'*angina minor* ou pseudo-angine de poitrine.

Signalons encore, parmi les irradiations exceptionnelles, celles qui se font vers la région hypogastrique, vers les testicules, dont le volume augmente; vers les cuisses, les membres inférieurs, la région anale ou ilio-scrotale.

Au milieu des désordres fonctionnels que provoque l'accès angineux, on n'est pas peu surpris de ne constater aucune modification du pouls et de la contraction cardiaque, ni aucun phénomène respiratoire. Le *cœur* reste impassible, le *pouls* conserve son rythme et sa régularité. Sa fréquence est seulement un peu plus ou un peu moins grande et son ampleur diminuée; on constaterait d'une façon constante les signes d'une tension artérielle exagérée. On a signalé cependant, dans certains cas, des battements faibles et tumultueux, irréguliers, inégaux ou intermittents. Mais cet état pourrait se rattacher à une lésion permanente du my carde et persister dans l'intervalle des accès.

Malgré la sensation d'étouffement dont se plaignent les malades, ils n'ont pas de dyspnée, à moins que des lésions pulmonaires n'existent, indépendantes d'ailleurs de l'accès. La *respiration* est simplement un peu plus ample, un peu plus fréquente. Quelquefois il y a de l'apnée; le malade, terrassé par la douleur, immobilise son thorax. Plusieurs auteurs ont cependant noté, pendant l'accès, de l'emphysème aigu, de la congestion pulmonaire s'accompagnant de crachats rouillés et d'hémoptysie. On tend à considérer celle-ci comme un trouble vaso-moteur viscéral.

Un certain nombre de phénomènes très divers *terminent* les accès d'angine de poitrine; disons tout de suite qu'ils appartiennent plus fréquemment, sinon exclusivement, à l'*angina minor*, et en particulier à celle des sujets nerveux, hystériques ou autres. Ce sont : une miction irrésistible, une abondante évacuation d'urines claires, quelquefois de la strangurie; exceptionnellement l'évacuation involontaire des fèces; souvent des éructations ou des évacuations gazeuses abondantes, du tympanisme; quelquefois des hémoptysies; enfin, et surtout dans l'*angina major*, de la tristesse, de l'inquiétude, des douleurs vagues dans les membres. Si l'accès a été violent, le bras gauche et le thorax restent comme engourdis, et à la douleur succède un sentiment de défaillance ou un tremblement qui peut envahir le corps entier.

La *durée de l'accès* est variable, depuis quelques minutes à un quart d'heure et plus; elle augmente avec l'ancienneté du mal. On

s'accorde généralement, comme nous allons le voir, à rattacher aux fausses angines les accès qui ont une durée exceptionnellement longue, une demi-heure, une heure ou plus.

Même remarque en ce qui concerne le *retour* des accès. Les accès fréquents, répétés, sont plutôt le fait de la fausse angine. Dans l'angine vraie, en général, ils sont très espacés, séparés par des mois, des années même, quoique se rapprochant à la fin de la vie. Mais le premier accès peut être mortel.

Dans l'*intervalle des accès*, à part l'angoisse morale qui persiste chez les malades dans la crainte d'une nouvelle crise à laquelle ils redoutent de succomber, la santé peut être excellente. Cependant l'aortite, la myocardite dont l'angine de poitrine peut n'être qu'un symptôme, gardent, quand elles existent, leur physionomie habituelle.

Il est impossible de fixer une *marche* et une durée à l'angine de poitrine. Capricieuse dans ses allures, elle ne paraît obéir à aucune loi. Tantôt elle est bornée à un seul accès, mortel ou non; tantôt, et c'est la règle, les accès se répètent à intervalles plus ou moins rapprochés, pendant un nombre variable d'années : les accès successifs sont d'ailleurs dissemblables entre eux, et des crises peu intenses peuvent se montrer après des atteintes très violentes.

Ces caractères de variabilité, joints à la terminaison de la maladie par mort subite ou par syncope, doivent tenir constamment le médecin en éveil lorsqu'un angineux se présente à ses soins.

La *mort* survient soit au début, soit pendant le cours de l'accès. Dans le premier cas, c'est la mort sans phrases; dans le second, on a noté, chez certains malades, une intensité inusitée de la douleur et un sentiment de mort prochaine. Il y a lieu également de tenir compte, en tant que phénomènes précurseurs de la mort, du rapprochement anomal des accès, ou de l'extension des phénomènes douloureux à des portions du système nerveux périphérique restées indemnes jusque-là. Inversement, à mesure que la lésion myocardiaque ou aortique progresse, on peut voir s'éloigner ou s'éteindre les accès angineux, tandis que les troubles circulatoires et asystoliques se dessinent.

Formes cliniques de l'angine de poitrine. — La description que nous venons de donner de l'angine de poitrine s'applique à ce qu'on a appelé l'*angine vraie*, ou *angina major*, caractérisée, comme nous le verrons, par des lésions particulières des artères coronaires et du plexus cardiaque. Mais l'étude des formes diverses que l'accès peut revêtir, rapprochée de la bénignité relative de certains accès et des résultats négatifs de quelques autopsies, ont amené à distinguer de la précédente ce qu'on a appelé l'*angina minor* ou *pseudo-angine de*

poitrine. On a multiplié à outrance les variétés pathogéniques de celle-ci, mais en réalité elles ont toutes une origine commune, c'est-à-dire un trouble du système nerveux cardiaque, et il est bon d'ajouter des plexus pulmonaires, des nerfs voisins ou du sympathique.

En considérant les circonstances dans lesquelles elles se développent et la physionomie clinique qu'elles affectent, on peut distinguer dans l'*angina minor* :

1° Les angines de poitrine survenant dans les névroses;

2° Les angines de poitrine d'origine réflexe, dues sans doute à une excitation des nerfs viscéraux (le pneumogastrique en particulier) et dont l'angine des états dyspeptiques est la variété la plus fréquente, ou à un trouble du même genre des nerfs périphériques;

3° Les angines de poitrine toxiques et infectieuses, dont l'angine due à l'abus du tabac est le type, mais qui comprend aussi celle des états dyscrasiques et de quelques infections.

I. — L'angine de poitrine *d'origine nerveuse* frappe tous les âges, même avant trente ans, et prédomine chez la femme, tandis que l'angine vraie est surtout une maladie de l'homme qui a dépassé cinquante ans.

Les circonstances dans lesquelles se développent les accès sont assez caractéristiques. Tandis que dans l'*angina major* c'est une cause bien déterminée, toujours la même, qui les provoque, il n'en est pas de même dans l'*angina minor*. Dans la forme nerveuse, la cause occasionnelle est moins tangible, ou même elle échappe complètement; les accès surviennent subitement, souvent au milieu de la nuit, en plein sommeil, ou au repos, en dehors de tout effort. Ils se montrent à la suite d'autres manifestations spasmodiques, dont la connaissance est des plus précieuses pour le diagnostic : toux nerveuse, œsophagisme, mictions fréquentes, phénomène du doigt mort, anesthésie, hyperesthésie, troubles psychiques, émotivité exagérée, crises gastralgiques chez les tabétiques, etc., souvent sous l'influence du froid chez les névro-arthritiques, ou spontanément.

L'accès lui-même est souvent précédé, comme l'attaque d'épilepsie, d'une sorte d'aura d'une durée plus ou moins longue. Cette aura présente fréquemment les caractères de ce qu'on a appelé l'angine de poitrine vaso-motrice (Eulenburg, Landois), caractérisée par des sensations thermiques anomales dans les extrémités, par des engourdissements, avec sensation de froid, pâleur et teinte cyanotique des téguments, limitées à un ou plusieurs doigts de la main, avec parésie des mouvements et quelquefois phénomène du doigt à ressort. Ces accidents, qui durent parfois plusieurs heures, peuvent être la seule manifestation de l'accès; d'autres fois ils

[illegible] Pendant ces phénomènes, [illegible] La température locale est [illegible]

L'accès proprement dit présente quelques caractères qui le distinguent de l'angine vraie. La douleur est plus diffuse : elle consiste surtout en une hyperesthésie cutanée, sorte de zone hystérogène précordiale, ou en une sensation de plénitude, de tension, de cœur gros, quelquefois cependant elle revêt les caractères de la douleur en étau ou en griffe. Son siège est plutôt précordial que rétrosternal. L'angoisse ne présente pas le degré de violence de l'angine vraie. L'accès s'accompagne de battements cardiaques désordonnés ou normaux, de dyspnée ou d'intégrité des mouvements respiratoires, il se termine par des phénomènes critiques : perte de connaissance comme dans l'hystérie, crises de larmes, évacuations abondantes d'urine, éructations, etc.

Sa durée peut être fort longue, une demi-heure à trois heures, et plus. Il se répète souvent (deux cents fois en deux ans, dans un cas de M. Rigal), plusieurs jours de suite, périodiquement à l'occasion, surtout la nuit.

Entre les accès, la santé est bonne ; on ne constate chez les malades ni souffle morbide au cœur, ni signe de myocardite, ou d'aortite aiguë ou chronique. Enfin, la guérison est la règle.

II. — L'angine de poitrine *d'origine gastrique* a, dans son ensemble, plus d'un point commun avec la précédente ; mais, en raison de son point de départ, l'accès est lié à des phénomènes gastro-intestinaux qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

Frappant tous les âges et les deux sexes, il survient après le repas, ou à l'occasion de l'ingestion de parcelles alimentaires, ou même de la sensation de faim non satisfaite.

La douleur siège au devant du cœur, non plus sous le sternum : c'est une impression de plénitude plutôt que de constriction ; elle s'accompagne d'une sensation pénible à l'épigastre. Pendant l'accès, les battements cardiaques ne sont pas toujours ralentis, quelquefois ils se précipitent. A l'auscultation on trouve les signes de la dilatation du cœur droit. [illegible] dyspnée [illegible] l'accès [illegible] angine de poitrine [illegible] s'accompagne de malaise, de [illegible] avec la [illegible]

[illegible] elles aussi, [illegible] dans [illegible] par [illegible] idéno-

mènes cardiaques anomaux, dus à l'action complexe du poison sur le système circulatoire (ralentissement et affaiblissement des battements cardiaques, arythmie, intermittences, etc.), de phénomènes pulmonaires (oppression, dyspnée), enfin de phénomènes d'intoxication par la nicotine. Liés à l'empoisonnement et accompagnés de symptômes propres à celui-ci, ces accidents disparaissent avec lui; la mort est exceptionnelle.

Diagnostic. — Lorsque le syndrome est complet, l'angine de poitrine est suffisamment caractérisée pour que toute hésitation soit impossible; mais il n'en est pas toujours ainsi. Si l'on réfléchit d'autre part que le médecin n'est guère guidé dans son appréciation que par les sensations subjectives du malade, puisque souvent aucun symptôme objectif ne s'offre à son observation, on concevra que le diagnostic puisse être parfois hésitant, et qu'il faille faire la part de l'exagération que met le malade dans la description de ce qu'il éprouve, surtout s'il est encore sous l'influence de l'accès. Cette remarque s'applique d'ailleurs surtout aux angines de poitrine d'origine nerveuse ou réflexe : à ce point de vue, on peut dire que celles-ci, en raison de leur allure et de la nature des sujets, ont un côté bruyant que ne présente pas l'angine vraie, dans laquelle le patient angoissé, muet, l'esprit concentré sur sa douleur, reste immobile et sans voix. Nous n'avons pas à revenir sur les caractères cliniques de ces formes. Mais nous rappellerons que, pour assurer son diagnostic, le médecin devra prendre en considération l'âge, le sexe du malade, les phénomènes prémonitoires de l'accès, ses caractères, les phénomènes qui le suivent, les conditions étiologiques dans lesquelles il s'est développé, enfin l'état de santé et les habitudes du malade dans l'intervalle des crises.

Le diagnostic est encore rendu plus difficile par l'existence d'accès abortifs dans l'*angina major*, accès qu'il importe de ne pas méconnaître en raison de leur importance séméiologique. L'âge des malades, les stigmates d'artério-sclérose et d'aortite ont certainement de l'importance, mais non une valeur absolue : peut-être faut-il en attribuer davantage à la cause, toujours la même, qui a provoqué l'accès avorté après en avoir provoqué d'autres plus complets et plus graves. Mais, si cet accès est le premier, on reste forcément dans le doute jusqu'au moment où une crise plus caractéristique survient. C'est dans ces cas qu'on pourra, pour faire ce diagnostic, recourir à la méthode moins brillante, mais plus sûre, de l'élimination, en recherchant l'existence ou l'absence de tares nerveuses ou d'intoxications accidentelles, etc.

Si le diagnostic est délicat dans les cas typiques, il l'est encore bien davantage en pratique, lorsqu'on est en présence de malades

qui présentent des formes mixtes, ou que l'état de leur système cardiaque ou artériel prédispose à l'*angina major*.

Les auteurs allemands[1] ont insisté sur les accès de pseudo-asthme, alternant avec les crises angineuses, ou même se montrant en même temps que celles-ci. La superposition de ce symptôme, qui n'est pas classique dans l'angine, en dénature nécessairement le type. Quoique plus fréquent dans les angines de poitrine nerveuses, il peut se montrer également dans celle des artério-scléreux, chez qui il accompagne les accès graves ou mortels; on constate alors dans le poumon l'existence de râles muqueux, et, du côté du cœur, des signes de dilatation, ainsi que le rythme fœtal : signes du plus fâcheux augure. Le pouls est irrégulier, inégal, intermittent pendant les attaques ou dans leur intervalle. Ces symptômes seraient en rapport avec des altérations permanentes du myocarde, et l'angine de poitrine ne serait qu'un épisode dramatique dans le cours de la myocardite chronique. Il est certain que, dans l'appréciation d'un cas particulier, le médecin doit tenir grand compte de l'état du cœur, indépendamment des accès angineux eux-mêmes.

L'embarras n'est pas moins grand quand on se trouve en présence de malades, de femmes surtout, que l'âge, une lésion cardiaque orificielle dûment constatée, des altérations artérielles prédisposent à l'angine de poitrine vraie. S'agit-il d'une angine vraie ou d'un accès pseudo-angineux? C'est en s'entourant de tous les renseignements dont nous parlions plus haut que le médecin pourra résoudre cet important problème; il n'oubliera pas non plus l'influence exercée par la ménopause, par la menstruation, sur le développement des pseudo-angines de poitrine chez la femme. L'existence des auras, la fréquence des syncopes seront encore des signes d'une grande valeur, surtout si, dans l'intervalle des accès, on ne constate aucun symptôme inquiétant.

L'angine de poitrine est suffisamment caractérisée par ses symptômes pour qu'on ne la confonde pas avec les douleurs vagues, les sensations de gêne et de pesanteur qui se montrent chez les cardiaques, surtout dans les cas d'hypertrophie considérable, et qui s'accompagnent parfois d'irradiations dans l'épaule gauche et d'endolorissement du thorax : non plus qu'avec les douleurs ou points névralgiques de l'aortite, de l'anévrysme de l'aorte, ou des tumeurs du médiastin. Il nous suffira également de mentionner, sans nous y arrêter, la péricardite, surtout dans sa forme syncopale, et la pleurésie diaphragmatique gauche, dans lesquelles les phénomènes douloureux sont surtout accentués dans le domaine du phrénique.

1. A. Fraenkel et O. Vierordt, *loc. cit.*

Les affections néoplasiques de l'œsophage ont pu quelquefois induire en erreur; enfin l'absence de la douleur rétro-sternale, de l'angoisse et des phénomènes psychiques qui suivent l'accès angineux, permettra de ne pas prendre pour une angine de poitrine les névralgies diaphragmatiques ou brachio-thoraciques.

Pronostic. — Essentiellement variable, le pronostic des angines de poitrine dépend de la nature de celles-ci. La *grande angine de poitrine* est très grave; elle l'est d'autant plus que chez ces malades, exposés à la mort subite, rien ne peut, la plupart du temps, faire prévoir ce funeste dénouement. Dans certaines circonstances néanmoins, l'affaiblissement du cœur, la répétition des accès, leur violence inaccoutumée devront être considérés comme des signes du plus mauvais augure. Mais souvent ces signes n'existent pas, et le malade meurt, frappé en pleine santé apparente. La mort est la terminaison habituelle; cependant on a observé des guérisons sous l'influence du traitement ioduré.

Tout autre est le pronostic des *petites angines de poitrine* qui, malgré leur apparence terrifiante, se terminent, en général, par la guérison. Ceci est vrai surtout pour les angines nerveuses ou réflexes, les fumeurs pouvant avoir des accès mortels. Si la vie du malade n'est pas mise en question, peut-on entrevoir la possibilité de la guérison? Assurément, si l'on s'applique à scruter les causes occasionnelles des accès. Le pronostic dépend alors moins du syndrome en lui-même et de ses caractères que de certaines circonstances liées à la maladie causale, telles que l'amélioration d'un état nerveux irritable ou d'une dyspepsie, l'apparition d'un accès de goutte ou d'une poussée eczémateuse, la disparition des causes diverses d'intoxication que nous avons signalées.

Étiologie. — L'angine de poitrine est une affection relativement fréquente. Suivant en cela la progression des autres affections nerveuses, elle se rencontrerait plus souvent depuis quelques années.

Des différences importantes relativement à l'*âge* et au *sexe* sont à signaler entre la grande et la petite angine. Celle-là est une affection de l'âge mûr et s'observe surtout après cinquante ans; celle-ci, au contraire, se rencontre à tous les âges, de préférence même chez les jeunes gens. Cette loi, en ce qui concerne la grande angine, souffre des exceptions : on l'a observée avant vingt-cinq ans et chez des enfants de quatorze et de douze ans[1]. La grande angine frappe de préférence les hommes, qui y sont prédisposés par les causes créant habituellement l'artério-sclérose; tandis que les

1. Lauder-Brunton (*Med.-chir. Trans.*, mars 1891).

femmes, à cause de leur état névropathique, sont plus exposées à la petite angine.

Elle est moins fréquente chez les hommes qui se livrent à des *professions* manuelles pénibles et chez les pauvres que chez ceux qui vivent confortablement et exercent des professions libérales. Les auteurs anglais ont remarqué qu'elle se montre souvent chez des hommes qui, après une vie consacrée surtout au travail de cabinet, s'accordent du repos et vivent d'une manière plus luxueuse; ils présentent alors des palpitations, de l'eczéma, de l'insomnie, de l'irritabilité nerveuse, des accès de goutte atypique, et si, à ce moment, cédant à des conseils excellents dans le fond, ils reprennent de l'exercice physique et qu'ils l'exagèrent, l'angine de poitrine apparaît.

Parmi les conditions prédisposantes, il faut encore citer les émotions qui accompagnent les temps de guerre ou d'émeute, les luttes politiques, les grandes entreprises publiques ou commerciales; en pareil cas, on doit vraisemblablement tenir compte d'une double influence : il y a, d'une part, chez les malades un genre de vie qui prédispose à l'artério-sclérose, de l'autre une situation sociale qui expose au surmenage cérébral, aux préoccupations vives, aux violentes émotions.

Mais, à côté de cette influence réelle, il est certain qu'il existe une prédisposition particulière qui fait que, chez certains sujets et dans certaines conditions, l'angine apparaît, alors qu'elle ne se montre pas chez d'autres : l'*hérédité* pourrait alors intervenir comme facteur étiologique important[1]. Cette influence héréditaire doit être expliquée, sans doute, par la transmission de certains états constitutionnels, et en particulier par l'hérédité arthritique ou l'hérédité névropathique.

L'*arthritisme* tient le premier rang parmi les états constitutionnels favorables au développement de l'angine de poitrine. Celle-ci, en effet, se montre souvent dans le cours de certaines affections arthritiques telles que le diabète[2], l'eczéma, le rhumatisme, la goutte. Mais les auteurs ne s'accordent pas sur la manière dont ces affections agissent. Pour les uns, l'accès d'angine peut être une manifestation directe, sur le cœur et les plexus cardiaques, d'un principe nocif, connu ou inconnu, contenu dans le sang (acide urique pour la goutte); pour les autres, ces états créent l'artério-sclérose, l'artérite,

1. Congrès de Wiesbaden (*loc. cit.*).

2. Dreyfous, *Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré* (Thèse d'agrégation, 1883). — Vergely (*Gaz. hebdomadaire*, 1883, p. 364). — P. Marie (*Rev. de médecine*, 1882).

l'aortite et, par conséquent, les lésions prédisposantes par excellence[1].

A côté se rangent les *affections nerveuses*. Dans ce nombre sont : l'hystérie, la neurasthénie, l'épilepsie, la maladie de Graves[2], peut-être l'ataxie. Les lésions des nerfs viscéraux et périphériques viennent ensuite. Parmi les premiers de ces nerfs, le pneumo-gastrique tient le premier rang, à cause de l'importance des troubles dyspeptiques dans l'étiologie des accès. On s'est même demandé si l'utérus ne pouvait pas en être le point de départ, l'angine de poitrine ayant été observée chez les jeunes accouchées; mais la pathogénie de ces cas est probablement complexe.

On a signalé aussi la maladie à la suite d'altérations des nerfs périphériques, consécutives à des traumatismes du membre supérieur gauche, ou chez des amputés du bras gauche. Ces variétés se rapprochent de ce qu'on a observé dans l'épilepsie partielle.

Certaines *intoxications* exposent à l'angine de poitrine, surtout l'intoxication par le tabac. On doit citer encore le café, le thé, l'alcool, l'oxyde de carbone, l'ergot de seigle, le plomb, le mercure, la morphine. Il s'agit presque toujours, dans ces cas, de petites angines; cependant les accès déterminés par le tabac peuvent quelquefois prendre la marche de la grande angine, ce qui s'expliquerait par les lésions artérielles engendrées par le poison.

Dans ces variétés étiologiques, il y a lieu de tenir compte d'une prédisposition particulière du sujet. C'est ainsi que l'angine tabagique ne s'observe pas chez tous les sujets qui fument beaucoup; elle est plus rare dans les pays du Nord que dans les pays chauds. Il y aurait également à tenir compte de circonstances qui provoquent l'intolérance tabagique, et qui sont précisément celles qui déterminent ou un affaiblissement du cœur (affections du myocarde et de l'endocarde), ou le défaut de résistance du système nerveux en général : nutrition insuffisante, anémie, fatigues morales, surmenage physique ou intellectuel, obésité, soit qu'on voie dans celle-ci une manifestation de l'arthritisme, ou une prédisposition réelle à l'excitabilité anomale du système circulatoire[3].

1. L'ancienne conception de l'angine de poitrine goutteuse ne répond pas, il est vrai, à la généralité des faits; cependant on a observé des cas où une manifestation articulaire a fait disparaître les accès angineux.

Dans le diabète, les accès ne sont pas liés à la quantité de sucre contenue dans les urines. Il faut faire intervenir la diathèse arthritique; ou la fréquence des lésions coronariennes chez les diabétiques, ou un état névropathique propre. Cependant les accès peuvent se montrer en dehors de toute affection cardiaque.

2. P. Marie (Thèse de Paris, 1883). — Aubry (*Lyon médical*, janvier 1889).

3. C'est vraisemblablement à l'action du tabac, se manifestant chez les sujets affaiblis, qu'il faut attribuer les prétendues épidémies d'angine de poitrine qui ont sévi

Enfin quelques *infections* semblent pouvoir donner naissance à l'angine de poitrine. En dehors du rhumatisme articulaire aigu, qu'on peut vraisemblablement rattacher à cet ordre de causes, on peut citer la grippe, l'impaludisme, la syphilis dans laquelle le traitement spécifique a parfois arrêté les accidents angineux.

En résumé, les causes qui jouent le rôle le plus actif dans l'étiologie de l'angine de poitrine sont celles qui donnent lieu habituellement soit à des lésions cardio-artérielles, soit à des troubles nerveux fonctionnels ou organiques.

La plupart même de ces causes sont capables de produire à la fois ces deux ordres d'altérations [1]. C'est ce que nous avons indiqué déjà pour la goutte et les maladies du même groupe; c'est ce qu'on pourrait répéter pour les maladies infectieuses et toxiques. Aussi ne faut-il point s'étonner de voir les principales théories pathogéniques se partager entre deux conceptions : les unes rattachant l'angine de poitrine à des troubles vasculaires, et les autres à des troubles nerveux.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Les faits anatomiques sur lesquels s'appuient ces théories sont d'ailleurs relatifs à des lésions cardio-vasculaires et à des lésions nerveuses. Avant de les exposer, il convient de faire une remarque importante, c'est que, d'une façon générale, la petite angine ne paraît pas liée à l'existence de lésions matérielles, tandis que, dans la grande angine, celles-ci se rencontrent habituellement à l'autopsie.

Au premier rang de ces lésions se placent certainement, dans les cas d'*angina major*, l'aortite aiguë et surtout l'aortite chronique. Son importance, déjà vue par Stokes, Gintrac, Corrigan, a été remise en honneur par les travaux modernes; on a cru observer que l'angine de poitrine dépend moins de l'intensité de cette lésion que de son siège à l'embouchure des deux artères coronaires, dont l'orifice se trouve plus ou moins oblitéré. Ainsi la lésion coronarienne, déjà invoquée par Jenner et Parry, passait au premier plan. Des autopsies ont montré qu'elle pouvait consister uniquement en des plaques athéromateuses formées à ce lieu d'élection ou sur leur parcours, et même en des foyers d'artérite développés sur leurs extrémités terminales. Les coronaires peuvent aussi être obstruées par une embolie.

sur des équipages de navires (épidémie du navire l'*Embuscade* observée par M. Gélineau en 1858).

1. Le tabac, par exemple, est dangereux par son action propre sur le système nerveux central, sur le pneumogastrique et sur le muscle cardiaque lui-même, par son action vaso-motrice et par les troubles digestifs qu'il provoque.

Mais la lésion coronarienne n'a pas toujours été observée [1]; on relève alors des altérations de l'aorte : aortite, athérome, dilatation du vaisseau, anévrysme. Les lésions de l'aorte siègent surtout dans sa première portion : ce point a son importance.

Les lésions de l'orifice aortique sont également notées, mais seulement celles qui sont d'origine artérielle, quelquefois aussi les lésions auriculo-ventriculaires, mais plus rarement; dans ce cas, elles auraient cette même origine et s'accompagneraient de myocardite scléreuse.

A l'autopsie, le cœur, dans l'angine vraie, n'est pas dilaté; les deux ventricules, revenus sur eux-mêmes, sont durs et vides de sang; seule, l'oreillette gauche est distendue. Il y a là, évidemment, un indice de l'état du cœur pendant la vie, et une preuve du défaut de pénétration du sang dans les ventricules.

Les rapports qui unissent le plexus cardiaque et les nerfs qui s'y rendent (pneumogastrique, sympathique) avec les gros vaisseaux artériels de la base du cœur ont fait songer à la participation possible de ce plexus à la constitution de l'angine de poitrine. M. Lancereaux a trouvé de la névrite cardiaque, anatomiquement démontrée, jointe à l'aortite; M. Peter, de la névrite cardiaque, de l'aortite, de la dégénérescence granuleuse du cœur, des lésions chroniques du péricarde, de la névrite diaphragmatique. Il y a peut-être, jusqu'à nouvel avis, en dehors même de toute interprétation pathogénique, des réserves à faire sur ces constatations anatomiques. L'examen histologique, rarement pratiqué d'ailleurs, a surtout montré des lésions interstitielles. Or on sait la difficulté qu'il y a à distinguer les faisceaux conjonctifs des fibres de Remak, toujours abondantes dans ces nerfs viscéraux.

La péricardite aiguë peut, dans certains cas, provoquer des accès d'*angor pectoris :* ceux-ci ne sont pas en rapport avec l'abondance de l'épanchement, preuve que la compression du myocarde n'est pour

1. Voici, à ce sujet, deux statistiques :

Sur 72 cas, M. Huchard relève :

Altération des coronaires	38
Altération de l'aorte	17
Dégénérescence graisseuse du cœur	4
Péricardite	3
Pleurésie purulente	1
Absence de lésions	2

Sur 46 autopsies, M. Douglas Powel rencontre :

Athérome des coronaires	34
Athérome de l'aorte	26
Aortite aiguë	1
Dégénérescence graisseuse du cœur	19
Anévrysme aortique	2
Hypertrophie ventriculaire	2

rien dans leur production; mais ils paraissent liés au siège des lésions, au niveau du feuillet aortico-pulmonaire du péricarde : il est inutile d'insister encore sur les rapports de cette zone avec le plexus cardiaque.

Les affections primitives du cœur, aiguës ou chroniques, myocardites de toute nature, ne s'accompagnent qu'exceptionnellement d'angine de poitrine; cependant on doit noter, chez les sujets qui succombent à cet accident, la fréquence relative de la dégénérescence graisseuse du cœur, et à un moindre degré, de la myocardite scléreuse.

De la constatation de ces diverses lésions sont nées les deux principales théories pathogéniques de l'angine de poitrine.

L'une (*théorie vasculaire*), tenant compte surtout de la lésion le plus souvent rencontrée à l'autopsie, attribue à l'oblitération des coronaires, et à l'ischémie du myocarde qui en résulte, les grands accès angineux. Par le fait de l'altération des coronaires, la nutrition du myocarde est à grand'peine assurée dans les conditions de fonctionnement habituel; mais, dès que le cœur se trouve dans la nécessité d'accomplir un effort exigeant une irrigation plus active, la lésion coronarienne s'oppose à ce qu'il reçoive la quantité de sang complémentaire dont il aurait besoin. Alors survient une sorte de crampe douloureuse du cœur, comparable au phénomène qui sera décrit à propos de l'artério-sclérose, sous le nom de *claudication intermittente* des membres, et qui d'ailleurs peut se rencontrer associé à l'angine de poitrine chez certains malades. La douleur qui résulte de cette ischémie est le trait saillant de l'accès. Quant à l'exagération du tonus musculaire du cœur, elle se traduit par une augmentation de la pression artérielle. Mais elle n'abolit point les mouvements automatiques du cœur, qui sont sous la dépendance des centres ganglionnaires intra-cardiaques; aussi, le pouls persiste-t-il, concentré mais régulier[1]. L'issue de l'accès dépend alors, avant tout, de l'état du myocarde. Ou bien le muscle cardiaque est sain ou suffisamment résistant, et l'accès se passe; ou bien le muscle cardiaque est altéré, il s'épuise rapidement et, ses contractions cessant, le malade tombe foudroyé. C'est ce qui arrive quand le cœur est graisseux, circonstance fréquemment notée, en dehors même des cas d'athérome des coronaires.

Par extension, dans les cas où la lésion des coronaires fait défaut, la théorie vasculaire admet l'existence d'un spasme de ces vaisseaux,

1. Schott (de Mannheim) a montré, par des recherches sphygmographiques et sphygmomanométriques, l'existence de degrés d'affaiblissement et de ralentissement du pouls que le palper de l'artère ne saurait indiquer.

produisant aussi l'ischémie du myocarde. Les petites angines s'expliqueraient surtout par ces phénomènes spasmodiques, qui pourraient être d'origine nerveuse, centrale ou périphérique, et avoir pour point de départ soit les nerfs de la sensibilité générale, soit des nerfs viscéraux et même des lésions d'artérite siégeant en différents points de l'aorte.

Cette théorie a pour elle la fréquence de la lésion des coronaires dans les autopsies. Lors même que l'origine de ces artères paraît saine, il arrive souvent que des altérations se rencontrent plus ou moins loin sur le trajet de ces vaisseaux.

On a invoqué aussi, à l'appui de cette théorie, des faits expérimentaux montrant que, sous l'influence de la ligature des deux coronaires chez le chien, ou d'embolie artificielle de ces artères, les contractions ventriculaires s'arrêtent au bout d'un temps très court. Mais ces faits ne prouvent pas que les animaux aient éprouvé de l'angine de poitrine; ils montrent simplement que le cœur s'est arrêté par défaut d'irrigation sanguine. Il y a, de plus, des faits contradictoires[1], et l'examen du cœur chez les suppliciés par décapitation a établi que les battements cardiaques peuvent se prolonger quelque temps après la mort.

L'objection la plus sérieuse faite à cette théorie est qu'on trouve souvent, à l'autopsie, des lésions d'aortite et de coronarite, sans qu'il y ait eu, pendant la vie, d'angine de poitrine; ou, inversement, que des malades morts dans un accès angineux ne présentent aucune lésion des coronaires. On peut répondre, il est vrai, à la première de ces objections, qu'il se trouvait peut-être des coronaires supplémentaires; que les conditions morales ou que l'état particulier du système nerveux auquel revient une part si grande dans le développement des accès ne se trouvaient pas réalisés. On peut penser aussi que l'angine de poitrine existait en imminence chez ces malades, que l'ischémie du myocarde n'est qu'une condition prédisposante et qu'il faut, pour que l'accès éclate, une anémie brusque qui ne s'est pas trouvée réalisée pendant la vie des sujets. Cependant cette objection est sérieuse et montre bien le défaut de cette conception par trop mécanique de l'angine. En l'absence des lésions, on a invoqué aussi l'hypothèse d'un spasme vasculaire, cause des fausses angines. Mais cette hypothèse ne s'accorde pas très bien avec la durée parfois longue des accès. Enfin, contre la théorie exclusive de l'anémie cardiaque, on peut remarquer que les anémies

1. Wooldrige et Tigerstedt ont observé qu'à la suite de la suppression complète de la circulation dans les coronaires, chez les petits mammifères, le cœur continue à battre des heures entières (Von Frey, Congrès de Wiesbaden).

excessives, celles qui suivent les grandes hémorrhagies et qui déterminent une ischémie du myocarde, ne donnent pas lieu à l'angine de poitrine.

L'autre théorie (*théorie nerveuse*) admet que l'angine de poitrine a son origine dans une irritation ou dans une inflammation du plexus cardiaque[1]. La névrite de ce plexus serait une inflammation propagée et consécutive à l'aortite aiguë ou chronique, à la péricardite, aux altérations des ganglions du médiastin. Mais la démonstration de la névrite manquant le plus souvent, cette théorie admet qu'il s'agit, dans bien des cas, d'une simple névralgie du plexus cardiaque; ce serait la règle pour les petites angines. Les irradiations douloureuses qui s'observent au cours de l'accès s'expliqueraient par la participation des nerfs voisins. L'existence de points douloureux à la pression, à la base du thorax, au cou, aux attaches des sterno-mastoïdiens, au niveau du deuxième espace intercostal gauche, près du sternum, démontreraient la nature névralgique des accidents.

Certains faits plaident encore en faveur de cette théorie; ce sont : l'influence des phénomènes moraux sur l'accès angineux, la spontanéité de certains d'entre eux, survenant souvent sans cause, la nuit, et enfin la coexistence de l'angine de poitrine avec certaines affections mentales où l'agitation est constante, où l'hyperesthésie du système nerveux est énorme (Liégeois).

Eulenburg[2] a dissocié encore davantage la physiologie pathologique de l'angine de poitrine : il admet qu'il faut mettre en cause, tantôt l'appareil ganglionnaire du cœur, tantôt le système nerveux modérateur ou accélérateur, tantôt l'innervation vaso-motrice. En fait, ces distinctions cachent notre ignorance du mécanisme intime de l'angine de poitrine, et ce n'est certes pas beaucoup éclairer la question que de dire que c'est le système modérateur du cœur qui est atteint quand les battements sont ralentis, ou inversement[3].

1. A l'appui de cette théorie on peut citer, outre les faits de MM. Lancereaux, Peter, Gairdner, ceux de Haddon (compression du phrénique gauche), de Heine (compression du plexus cardiaque et du phrénique), de Baréty (compression du pneumogastrique droit), de Bazy (renflements moniliformes du plexus cardiaque), cités dans la thèse de Martinet.

2. *Ziemssen's Handbuch.*

3. Ne pouvant passer ici en revue toutes les théories proposées, nous donnons à titre de curiosité le tableau suivant, que M. Huchard a patiemment dressé.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire les conceptions pathogéniques de l'angine de poitrine qui n'ont pas reçu la sanction des faits, telles que l'ossification des cartilages costaux (Rougnon, Baumès), l'induration des valvules semi-lunaires (Wall), l'accumulation de la graisse dans le médiastin ou son inflammation, la compression des organes abdominaux ou une asystolie intermittente (Beau).

I. *Théories artérielles.*

1° Ossification des artères coronaires (Jenner, Parry, Kreysig, Burns, J. Frank, Ogle, Dance).

En résumé, si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur l'angine de poitrine, on voit qu'elle est suffisamment caractérisée cliniquement pour qu'aucune confusion ne soit possible, si l'on s'en tient à ses grands symptômes : douleur rétro-sternale, irradiations douloureuses, angoisse. Mais comme nous l'avons vu, abstraction faite des cas frustes qu'un clinicien expérimenté doit toujours dépister, on a encombré l'histoire de cette maladie de faits qui ne rentrent pas précisément dans son cadre, même élargi outre mesure. Ce sont ces phénomènes douloureux cardiaques ou péricardiaques — les « cardiacalgies », les « cardiodynies », comme on les a encore appelés — qu'il faudrait élaguer, pour rendre à l'angine de poitrine sa physionomie typique. Si l'on tient compte également des sensations douloureuses ressenties par le malade, et des résultats fournis soit par l'examen physique du cœur pendant la vie, soit par l'examen nécroscopique, on s'apercevra que la pathogénie de ces pseudo-

2° Lésions du cœur et des gros vaisseaux (Hamilton, Stokes, Hodgson).

3° Lésions de l'aorte pouvant intéresser le plexus cardiaque (Gintrac, Corrigan).

4° Ischémie cardiaque : *a.* par embolie des artères coronaires (Virchow, Cohnheim, Quain) ; *b.* par rétrécissement des artères coronaires (Kreysig, Potain, G. Sée, Balfour) ; *c.* par spasme des artères coronaires (Kreysig, G. Sée).

II. *Théories nerveuses.*

1° Théories de la névralgie : *a.* Névralgie de la dixième paire (Fothergill), pneumogastralgie (Téallier), hyperesthésie du vague (Romberg, Jaccoud) ; — *b.* Névralgie des plexus cardiaque et pulmonaire (Desportes) ; — *c.* Névralgie des nerfs cardiaques consécutive à l'irritation des vaisseaux athéromateux (Home, Lussana) ; — *d.* Névralgie des nerfs cardiaques, consécutive à la distension des veines coronaires (Friedreich) ; — *e.* Névralgie des nerfs pulmonaires (Jurine, Bell) ; — *f.* Névralgie pulmonaire et cardiaque (Laennec) ; — *g.* Névralgie brachio-thoracique (Piorry) ; — *h.* Névrose du plexus cardiaque et du pneumogastrique (Bouchut, Axenfeld, Parrot, Bucquoy, Bamberger) ; — *i.* Quatre sortes d'angines suivant l'excitation ou la paralysie des filets du sympathique ou du vague (Eulenburg).

2° Névrite cardiaque (Lancereaux, Loupias, Peter).

3° Théories vaso-motrices : *a.* Névralgie brachiale et intercostale avec congestion des viscères et du cœur (Cahen) ; — *b.* Par contraction des vaisseaux périphériques (Landois, Nothnagel, Eichwald, Lauder-Brunton, Renzi, Cordes).

4° Angine de poitrine réflexe (Ullersperger, Thurn).

5° Angine de poitrine d'origine centrale (Romberg, Anstie, Richter, Allen-Sturge), manifestation épileptique (Trousseau).

III. *Théories myocardiaques.*

1° L'angine de poitrine est un spasme du cœur (Heberden, Mac Bride, Hamilton, Baumes, Latham, Lente).

2° Est une paralysie incomplète du cœur (Parry, Ischwald, John), une paralysie du myocarde avec spasme périodique des vaisseaux pulmonaires (Schaeffer) ;

3° Est due à la dilatation ou à la surcharge graisseuse du cœur (Black, Wall).

IV. *Théories diathésiques.*

1° Manifestation de la goutte : sur le cœur (Elsner, Barthez, Schmidt, Stoeller, Schaeffer, Bergius) ; sur le diaphragme (Stephen, Butter, Darwin) ; sur l'estomac avec symptômes cardiaques sympathiques (Mac Queen) ;

2° Manifestation du rhumatisme (Schmidt, Viguier).

angines diffère très probablement de celle de l'angine vraie, dont elles n'ont ni le mécanisme, ni la terrifiante simplicité d'allures.

Ce n'est pas à dire que ces états ne soient eux-mêmes menaçants : l'angine vraie n'est pas seule à tuer. Mais la terminaison fatale, même rapide, n'est pas suffisante pour qu'on doive les réunir dans un même groupe nosologique : la syncope n'est pas une angine de poitrine, pas plus que la rupture du cœur.

D'ailleurs, ces conditions qui créent les fausses angines : nervosisme, dyspepsie, intoxications, peuvent se trouver réalisées chez des sujets atteints d'aortite, d'artério-sclérose, etc. Sans nul doute il y a de ce chef une prédisposition aux vrais accès angineux.

En ce qui concerne l'angine vraie et son mécanisme, on ne peut encore que faire des hypothèses. Cependant il est un fait qu'il faut bien mettre en évidence, c'est l'influence qu'exercent les excitations nerveuses ou morales non seulement sur le développement d'un accès, mais même sur l'établissement du syndrome. Le fait que celui-ci ne se montre que rarement dans la classe pauvre, chez les sujets exposés au travail pénible de leur métier, aux efforts journaliers, alors qu'ils sont notoirement alcooliques, c'est-à-dire athéromateux ou artério-scléreux, l'existence au contraire fréquente de l'angine de poitrine chez des hommes vivant dans des conditions morales ou intellectuelles que nous n'avons plus à rappeler ici, l'influence du jeu, des émotions, sur le retour des accès : toutes ces conditions montrent qu'il y a à tenir compte d'un élément névropathique important.

Traitement. — Il comprend le traitement des accès, le traitement et l'hygiène des malades entre les accès.

Traitement des accès. — Il convient d'agir vite, et de ne pas perdre de temps à employer des moyens antispasmodiques plus ou moins anodins.

L'excès de tension artérielle qui existe habituellement ne contre-indique pas les émissions sanguines; sans aller jusqu'à la saignée générale, on peut employer immédiatement les ventouses scarifiées sur la région précordiale : des verres à boire, un peu de papier, un rasoir suffisent, et on les a toujours sous la main. De même peuvent agir le marteau de Mayor, la vésication au moyen de l'ammoniaque, les compresses de chloroforme.

Un certain nombre de médicaments ont été employés avec succès.

La *morphine* (1 à 2 centigrammes en injection sous-cutanée) calme rapidement la douleur et l'angoisse; malheureusement on est vite forcé d'augmenter la dose [1].

1. On peut l'associer alors à l'atropine, selon la formule suivante, due à Gueneau de Mussy :

On a aussi employé la cocaïne (Lutaud)[1], ou la cicutine (Dujardin-Beaumetz)[2] contre-indiquée par d'autres auteurs.

A côté de ces médicaments on en a introduit d'autres qui, par leur action périphérique vaso-dilatatrice, par leur influence sur la pression sanguine qu'ils abaissent, semblent être des médicaments de choix contre l'attaque.

Tel est le *nitrite d'amyle* qu'on emploie en inhalations, trois à six gouttes au début, sur un mouchoir : son action est rapide, instantanée même, mais passagère; de plus, il y a une accoutumance assez rapide qui force à augmenter la dose. On pourra répéter l'inhalation si l'accès se prolonge. On devra employer le nitrite d'amyle pur, car un certain nombre d'échantillons renferment jusqu'à un dixième d'acide cyanhydrique. Les malades peuvent en avoir toujours sur eux dans des ampoules de verre qu'on brise au moment voulu.

La *nitro-glycérine* ou *trinitrine* s'administre soit par la bouche, soit en injections sous-cutanées plus actives[3]. Les injections, faites profondément, sont bien tolérées. La trinitrine agit cependant moins vite que le nitrite d'amyle, seulement au bout de quatre à cinq minutes; mais son action est plus durable (deux à trois heures) quoique moins fidèle.

On tire avantage de l'emploi du nitrite d'amyle dans les accès, et de la trinitrine entre les accès (Huchard). Elle provoque parfois une céphalalgie sus-orbitaire qui force à diminuer la dose. Le nitrite d'amyle et la trinitrine agissent en dilatant les vaisseaux sanguins périphériques, en augmentant la force et la fréquence des battements cardiaques. La dilatation vasculaire porte surtout sur les vaisseaux de la tête et le cou, et va en s'atténuant vers les extré-

Chlorhydrate de morphine..... 0,50 centigrammes.
Sulfate d'atropine..... 1 gramme.
Eau distillée..... 10 grammes.

IV à V gouttes en injection sous-cutanée.

1. Chlorhydrate de cocaïne..... 0,50 centigrammes.
Eau de laurier-cerise..... 5 grammes.
Eau distillée..... 45 —

Par demi-seringue et plus. Cette médication est considérée comme très dangereuse par M. Huchard.

2. Bromhydrate de cicutine..... 0,50 centigrammes.
Alcool..... 1 gr., 50
Eau de laurier-cerise..... 45 grammes.

Un gramme ou XX gouttes correspondent à 0,02 centigrammes de cicutine. — On injecte un quart de seringue pour commencer, et l'on augmente graduellement la dose.

3. Solution alcoolique de trinitrine à 1/100..... XXX gouttes.
Eau distillée..... 300 grammes.

Trois cuillerées à dessert par jour.

Eau distillée..... 10 grammes.
Solution alcoolique de trinitrine à 1/100..... XXXX gouttes.

Un quart de seringue de Pravaz, trois à quatre fois par jour.

mités inférieures. Seuls les vaisseaux du poumon et de la rétine n'y participent pas.

On a employé encore le nitrite de sodium (Matthew Hay)[1], le tribromure d'allyle en solution éthérée[2], ou en capsules contenant 10 centigrammes dissous dans l'éther.

Traitement en dehors de l'accès. — Localement on aura recours aux révulsifs : vésicatoires, pointes de feu, cautères sur la région sternale; on évitera cependant leur emploi chez les malades dont l'accès semble lié à une excitation des nerfs périphériques[3].

On évitera, dans le traitement des cardiopathies symptomatiques, les médicaments qui augmentent la tension artérielle ou les médiments vaso-constricteurs : digitale, caféine, ergot de seigle, bromures; ou ceux qui affaiblissent les contractions cardiaques : vératrine, chloral, cicutine, sels de potasse, etc.

On aura recours au traitement *ioduré* qui, dans certains cas, semble avoir donné des guérisons : 50 centigrammes d'iodure pour commencer, en deux doses prises aux repas, pour arriver à 4 grammes. Ce traitement devra être longuement suivi.

Les pratiques hydrothérapiques seront contre-indiquées, surtout toutes les fois qu'une excitation nerveuse périphérique provoque l'accès : les stations hydro-minérales seront celles qui s'adressent à l'artério-sclérose et à l'arthritisme, etc. On évitera en tout cas les traitements hydro-minéraux violents, et l'ingestion d'eau en excès qui peut distendre l'estomac.

Le régime et l'hygiène des malades devront être sévèrement réglés. Nous n'insisterons pas ici sur les indications fournies par l'aortite, par les lésions cardiaques, par la diathèse arthritique ou goutteuse, et qu'on trouvera formulées ailleurs. Le régime et l'hygiène devront, en ce qui concerne l'accès angineux lui-même, être dirigés de telle sorte que les causes occasionnelles en soient rigoureusement évitées : par exemple les exercices exagérés, l'équitation, les armes, la natation, les mouvements violents du bras gauche, etc.

La plus grande tempérance sera recommandée aux malades, qui

1. *The Practit.*, 1883. — Une à deux cuillerées à café de la solution suivante :

Nitrite de sodium	14 grammes.
Eau de rivière	350 —

Cette dose serait trop forte d'après M. Gélineau, qui se borne à en prescrire une demi-cuillerée à café matin et soir, et encore en évitant de changer de pharmacien pendant le traitement, à cause de l'infidélité dans l'action thérapeutique des divers nitrites de sodium du commerce.

2.

Tribromure d'allyle	IV gouttes ou 0,10 centigrammes.
Éther	1 centimètre cube.

Pour une seringue.

3. Dans quelques cas, la faradisation cutanée (Duchenne de Boulogne), l'application d'aimants (Laennec) sur la région précordiale ont donné de bons résultats.

devront s'abstenir autant des excès de boisson que d'une alimentation trop substantielle ou trop excitante; on leur recommandera d'éviter la fumée du tabac, soit qu'ils fument eux-mêmes, soit qu'ils séjournent dans une atmosphère enfumée. Dans le cas où l'angine de poitrine survient chez des dyspeptiques, les fonctions de l'estomac demanderont une surveillance spéciale; on évitera la constipation. Mais il importe d'insister spécialement sur l'hygiène morale du malade à qui on devra interdire les excès de travail, le surmenage, les veilles, les excès de tout genre, et toutes les causes d'émotions résultant des luttes d'ambition, compétitions politiques, manœuvres de bourse, enfin et surtout du jeu. Une existence calme, un régime sévère, un exercice modéré, sont des conditions indispensables pour éviter la mort subite. Mais combien de ceux à qui elles conviendraient accepteront-ils la vie à ce prix?

Traitement des fausses angines. — Ici, l'accès pourra se calmer plus facilement avec les médicaments antispasmodiques ordinaires : sels, éther, pyridine en inhalations.

Dans l'intervalle des accès, le traitement hygiénique et diététique devra naturellement s'adresser aux causes diverses de l'angine et variera avec chacune d'elles : neurasthénie, hystérie, dyspepsie seront traitées selon la règle.

L'hydrothérapie a été vantée sous la forme de drap mouillé, de lotions avec l'éponge, ou de douches. Celles-ci devront être légères, à jet brisé de préférence, tièdes d'abord, et ne pas porter sur la région cardiaque.

Le traitement hydro-minéral variera naturellement aussi avec la cause pr ductrice de l'accès.

On recommandera encore d'éviter les émotions, les ennuis, les fatigues; mais ces conditions morales n'ont pas l'importance ni la valeur de celles dont nous avons parlé plus haut à propos des angines de poitrine organiques.

Certaines variétés demandent un traitement spécial : telles sont l'angine de poitrine rhumatismale et l'angine de poitrine goutteuse. L'indication est alors de provoquer par les moyens habituels une fluxion articulaire de même nature. Quant à l'angine qui a pour point de départ une lésion d'un nerf périphérique, on lui a opposé la section chirurgicale du nerf douloureux (Tillaux).

H. Barbier.

MALADIES DES VAISSEAUX

THROMBOSE ET EMBOLIE

Définitions. — L'obstruction partielle ou totale d'une portion quelconque du système circulatoire par une concrétion sanguine, qui reste fixée au point où elle a pris naissance, porte le nom de *thrombose*.

L'oblitération brusque d'un vaisseau par une masse solide, liquide ou gazeuse, charriée par le sang, porte le nom d'*embolie*.

L'agent oblitérant peut être un corps étranger, de l'air, de la graisse, un fragment de valvule ou de néoplasie arraché et transporté par le courant sanguin, et même une hydatide, des leucocytes, du pigment ou des microbes. Mais, dans l'immense majorité des cas, l'embolie est une conséquence de la thrombose et résulte du morcellement d'un caillot préexistant. La portion détachée s'appelle *embolus* ou *caillot migrateur*, la portion demeurée fixe prend le nom de *thrombus* ou *caillot autochtone*.

Suivant qu'elles occupent tel département de l'appareil vasculaire ou tel autre, la thrombose et l'embolie sont dites cardiaques, artérielles, veineuses ou capillaires.

Étiologie. — Le domaine de la thrombose et par suite de l'embolie est fort étendu. Les circonstances dans lesquelles apparaissent ces deux processus sont des plus variées.

Quatre ordres de causes peuvent leur donner naissance : un traumatisme intéressant un vaisseau, une maladie de l'appareil cardio-vasculaire, une infection, une cachexie.

I. — Toute plaie ou contusion vasculaire, quelles qu'en soient l'étendue et la profondeur, toute ligature, toute compression d'un vaisseau par une tumeur peut être l'origine d'une thrombose traumatique. Dans cette catégorie, il convient aussi de ranger les coagu-

lations sanguines consécutives à certaines gelures ou brûlures et l'oblitération d'un anévrysme après injection d'un liquide coagulant dans sa cavité.

II. — Un foyer inflammatoire situé dans le voisinage d'un vaisseau peut altérer ses parois et déterminer son oblitération : c'est par ce mécanisme qu'il faut expliquer la phlébite des sinus consécutive à la carie du rocher. Mais, en général, la thrombose qui accompagne les maladies de l'appareil cardio-vasculaire est le résultat d'une lésion née sur place. Tantôt celle-ci se comporte comme un processus franchement inflammatoire, c'est une endocardite simple ou ulcéreuse, une artérite ou une phlébite; tantôt la lésion affecte des allures chroniques, c'est une maladie organique du cœur, localisée ordinairement à l'orifice mitral, c'est l'athérome et ses conséquences, l'anévrysme et la gangrène sénile, c'est dans d'autres cas la dégénérescence variqueuse des veines.

III. — La thrombose peut compliquer la plupart des maladies infectieuses, les fièvres éruptives et en particulier la variole, l'érysipèle, la pneumonie, la grippe, la dysenterie, le typhus et le choléra. Elle est surtout fréquente dans la fièvre puerpérale et les autres pyémies chirurgicales ou médicales, dans la fièvre typhoïde, la tuberculose et la syphilis. On l'observe également dans le rhumatisme articulaire aigu qui, par son évolution, par ses symptômes locaux et généraux, offre les plus grandes analogies avec les infections.

IV. — Dans le cours des maladies chroniques qui s'accompagnent d'une anémie profonde, d'une déchéance considérable de l'organisme, il se développe souvent des coagulations spontanées auxquelles on donne, pour cette raison, le nom de thromboses *marastiques* ou *cachectiques*. C'est dans les affections cancéreuses, et en particulier dans le cancer de l'estomac et de l'utérus, que cette variété de thrombose s'observe le plus fréquemment. Elle n'est pas rare chez les jeunes enfants minés par l'athrepsie. Elle complique parfois les maladies dyscrasiques, la goutte, le diabète, la leucémie, l'anémie pernicieuse et le mal de Bright. Il est tout à fait exceptionnel qu'elle survienne dans la chlorose et dans la dilatation de l'estomac.

Historique et pathogénie de la thrombose. — C'est la thrombose cardiaque qui attira tout d'abord l'attention des anatomo-pathologistes. Signalées dès le seizième siècle, les concrétions cardiaques furent étudiées plus tard sous la dénomination de *polypes du cœur*. Th. Bonet, William Gould, Lemery admettaient déjà que les caillots formés dans les cavités cardiaques pouvaient se détacher et être lancés dans les divers départements de l'arbre

artériel. Au siècle dernier, Van Swieten, dans ses *Commentaires*, démontrait par des observations cliniques et par l'expérimentation les dangers de l'embolie[1].

Les anciens accoucheurs, Mauriceau, Puzoz et White, avaient déjà observé cet œdème blanc et douloureux qui complique souvent la puerpéralité, mais ils en méconnaissaient la nature et la cause. Pour eux, la phlegmatia alba dolens était le résultat d'un engorgement laiteux, et pour l'expliquer ils invoquaient la métastase. Les premières recherches précises sur la cause anatomique de cet accident datent de 1823, époque à laquelle Davis démontra la présence de coagulations intra-veineuses dans le membre affecté de phlegmatia. La même année, Bouillaud s'appliquait à prouver que l'oblitération veineuse et le syndrome qui en est l'expression peuvent survenir en dehors de l'état puerpéral.

Certains œdèmes localisés relèvent donc d'un obstacte matériel, d'une thrombose veineuse, voilà un premier fait acquis. Mais quelle est la condition, quel est le déterminisme qui préside à la formation du caillot? A cette question, les anatomistes et les expérimentateurs ont donné des réponses contradictoires. Trois hypothèses principales sont en présence. Le rôle prépondérant ou même exclusif dans le phénomène de la coagulation est attribué, dans la première de ces théories, à une lésion de la paroi vasculaire; dans la seconde, à des troubles mécaniques de la circulation; dans la troisième, à une altération des propriétés physico-chimiques du sang.

La formation du thrombus veineux fut d'abord rattachée à la phlébite dont l'école anglaise venait de démontrer l'importance dans les affections chirurgicales. Formulée par Bouillaud en termes explicites, l'hypothèse de la phlébite fut adoptée par Cruveilhier, qui la développa et la fit sienne en l'appuyant sur de nombreux arguments. « Le sang, chargé de principes irritants, disait le grand anatomiste, enflamme les parois veineuses, et le premier phénomène de cette inflammation, c'est la coagulation du sang[2]. »

Cependant, malgré l'autorité de Cruveilhier, beaucoup de cliniciens hésitaient à rattacher à la phlébite la thrombose et surtout ces phlegmatia torpides des cachectiques, dans lesquelles l'élément inflammatoire semble faire totalement défaut. La thèse d'agrégation de M. Hardy (1838), dans laquelle se trouvent résumées les idées régnantes, fait déjà pressentir la réaction qui se prépare. Dès cette époque, la théorie de la phlébite penche visiblement vers son déclin.

1. Van Swieten, *Aphorism. in comment. Boerhaavii*, etc., t. I, p. 164 et 166; t. III, p. 259.
2. Cruveilhier, *Traité d'anat. path. gén.*, 1852, t. II, p. 331.

Bouchut insiste sur l'état général des malades atteints de phlegmatia, qui lui semble en contradiction avec l'hypothèse d'un processus inflammatoire, et, quand Virchow proposa sa célèbre théorie de la *thrombose marastique* (1854), la phlébite avait perdu presque tout son crédit. Virchow contestait l'altération primitive de la paroi vasculaire admise par Cruveilhier. D'après lui, les conditions qui doivent être réalisées pour qu'un caillot se forme sont de deux ordres. Les unes sont essentielles et nécessaires : ce sont les troubles mécaniques de la circulation et surtout la diminution de la tonicité cardio-vasculaire; les autres sont accessoires et inconstantes : ce sont les altérations du liquide sanguin [1].

L'influence exercée par Virchow sur ses contemporains fut considérable; pendant longtemps ses successeurs ne firent que développer et paraphraser ses idées en leur faisant subir de légères modifications. Otto Weber pensait que les conditions les plus favorables à la coagulation étaient la diminution de tonicité des parois veineuses et l'inocclusion des valvules; M. Lancereaux incriminait surtout le ralentissement du sang et posait les lois mécaniques de la coagulation dite spontanée : « Les thromboses marastiques, disait-il, se produisent toujours au niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique [2]. »

Cependant, à l'époque où la théorie marastique atteignait son apogée, certains observateurs s'écartaient de la voie tracée par Virchow et réservaient aux modifications du liquide sanguin la première place parmi les causes productrices de la thrombose. Vogel accusait l'augmentation de la fibrine du sang (hypérinose) ou son altération qualitative (inopexie). Denis (de Commercy), Schmidt et l'école de Dorpat expliquaient la coagulation du sang dans les vaisseaux par l'action d'un ferment.

Grâce aux progrès de l'hématologie qui ont mis en évidence les altérations des éléments figurés du sang dans les divers états morbides qui prédisposent à la thrombose, la part qui revient soit aux leucocytes (Schmidt, Zahn), soit plutôt aux hématoblastes (Hayem, Bizzozero, Eberth et Schimmelbusch) est aujourd'hui bien déterminée. Mais, si ces patientes et ingénieuses recherches nous ont appris d'où provient la fibrine qui forme la charpente du caillot, elles ne nous montrent pas pourquoi cette fibrine se dépose en tel point plutôt qu'en tel autre. Suivant la remarque de Vulpian, cette

1. Virchow, *Handbuch f. der spec. Path. und Therapie*, Erlangen, 1854.
2. Lancereaux (*Soc. médic. des hôp.*, 1862; *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1862, p. 238).

localisation de la thrombose ne peut s'expliquer que par une lésion de la paroi.

Et, en effet, l'expérimentation démontre que toute modification dans la constitution normale d'un vaisseau favorise la précipitation de la fibrine. Dilacérez une valvule cardiaque au moyen d'un instrument introduit dans la jugulaire (Rosenbach), grattez légèrement la face interne d'un vaisseau avec un stylet, badigeonnez sa face externe avec un liquide irritant, tel que l'ammoniaque (Lister), et vous obtiendrez un caillot limité au point précis où a porté le contact anomal. C'est aussi par ce mécanisme que l'écrasement d'une artère assure l'hémostase en favorisant la formation d'un caillot au niveau de la déchirure des deux tuniques internes. D'ailleurs, il n'est nullement nécessaire que l'altération vasculaire soit importante pour que les conditions génératrices de la thrombose soient réalisées.

La chute de l'endothélium vasculaire, et même une lésion assez minime pour diminuer la vitalité du revêtement endothélial sans l'éteindre, peut déterminer une thrombose comme l'établit une expérience de Zahn. Mais l'existence de cette altération vasculaire paraît être la condition *sine qua non* de la thrombose; Baumgarten fait remarquer qu'une ligature vasculaire peu serrée, qui ne fait qu'appliquer les parois l'une contre l'autre sans les léser, reste baignée d'un sang liquide.

Par contre, le ralentissement ou même l'arrêt complet du sang dans un segment vasculaire ne peut à lui seul déterminer une thrombose. Isolez entre deux ligatures une portion de veine ou d'artère que vous laisserez adhérente à l'animal ou que vous en détacherez, si vous avez pris les précautions antiseptiques nécessaires pour éviter toute infection, le sang se maintiendra liquide dans le segment vasculaire jusqu'au début de la putréfaction (Brücke, F. Glénard, Baumgarten, Vaquez).

Cependant il serait inexact de refuser aux troubles circulatoires toute influence sur le phénomène de la coagulation dite spontanée. Une expérience d'Eberth et Schimmelbusch fait bien ressortir l'importance de la stase. Ces auteurs ont pu cautériser, soit avec le thermocautère, soit avec l'acide chlorhydrique, les parois de la veine et de l'artère fémorales chez le chien sans amener la formation d'un coagulum dans ces vaisseaux; celui-ci n'apparaissait que si la circulation était entravée. Si donc les obstacles au cours du sang ne créent pas la thrombose, ils facilitent son développement et sa localisation au point où ils existent. Aussi les caillots occupent-ils de préférence les points où la circulation s'effectue difficilement, les auricules, les poches anévrysmales, le sinus des valvules veineuses,

les varices, les courbures et les rétrécissements que subissent les vaisseaux en traversant un orifice aponévrotique.

Ainsi donc, l'altération de la paroi vasculaire est une condition indispensable pour que le sang passe de l'état liquide à l'état solide; la stagnation n'est qu'une condition adjuvante, impuissante à elle seule à créer une thrombose. Telle est la double conclusion qui se dégage des travaux les plus récents.

Toute lésion vasculaire, qu'il s'agisse d'une plaque d'athérome, d'une dégénérescence graisseuse de l'endothélium (Ponfick) ou même d'une irritation de la tunique externe, peut être le point de départ de la coagulation. Mais la cause qui provoque le plus fréquemment la formation d'un caillot, c'est l'inflammation de la membrane qui tapisse la face interne des cavités cardiaques, des artères et des veines (endocardite, endartérite, endophlébite). Les recherches contemporaines nous ramènent donc à la théorie de Cruveilhier.

Dans plusieurs infections, le microbe dont relève l'inflammation a pu être décelé dans le caillot et dans la paroi qui est en contact avec lui. Deux voies sont ouvertes à l'agent infectieux : il peut se déposer sur la face libre de la tunique interne ou traverser les tissus de dehors en dedans en suivant les vasa vasorum et aborder l'endothélium par sa face profonde. Ce dernier mode d'infection, constaté par Koster sur les valvules du cœur et par M. Vaquez sur les vaisseaux, explique la constance et la précocité des lésions de la membrane externe (périartérite, périphlébite).

Les recherches de M. Doléris et de M. F. Widal ont démontré l'existence du streptocoque dans la phlegmatia puerpérale; ce même micro-organisme a été trouvé par M. Malvoz dans une thrombose suppurée de l'axillaire et par MM. Achard et Renault dans une phlébite des sinus consécutive à une broncho-pneumonie infectieuse. Mya a décelé le pneumocoque dans un caillot de la veine fémorale pendant le cours d'une pneumonie. Weigert, Cornil et Babes, Benda, Durand-Fardel ont constaté la présence du bacille de Koch dans les coagulations intra-vasculaires chez les tuberculeux. La phlegmatia qui survient dans le décours des pyrexies et en particulier de la fièvre typhoïde, a certainement une origine microbienne; mais le nombre des examens bactériologiques est encore trop restreint pour qu'on puisse décider s'il s'agit habituellement d'une localisation du microbe de l'affection causale tel que le bacille d'Eberth ou d'une infection secondaire.

Il est encore beaucoup plus difficile de prouver la nature microbienne de la thrombose, quand celle-ci vient compliquer un état cachectique dont l'origine parasitaire n'est pas établie. Mais on peut prévoir dès à présent que toutes les phlegmatia des ca-

chectiques rentreront tôt ou tard dans le groupe des phlébites bactériennes[1].

Arrivé au terme de cet aperçu historique et pathogénique, il nous semble utile de condenser en quelques propositions les notions que nous avons acquises chemin faisant. Ces propositions s'appliquent, à vrai dire, plus spécialement à la thrombose veineuse qui, grâce à sa fréquence, a suscité les travaux les plus nombreux, mais elles peuvent être généralisées et légitimement étendues aux thromboses cardiaque et artérielle.

Les points définitivement établis sont les suivants :

1° Le ralentissement ou même l'arrêt complet de la circulation dans un département quelconque du système vasculaire ne peut à lui seul produire une thrombose. La gêne circulatoire n'est qu'une cause adjuvante dont le rôle se réduit à favoriser la coagulation, quand les autres conditions du phénomène sont réalisées.

2° Toute lésion qui fait perdre à la paroi vasculaire sa constitution normale la transforme en ce point en un corps étranger qui appelle la coagulation.

3° La lésion vasculaire ou cardiaque qui détermine la thrombose relève de causes très variées, parmi lesquelles il faut citer en première place les infections.

Il existe pourtant une variété de thrombose dans laquelle l'altération de la paroi vasculaire ne semble pas intervenir, c'est la *thrombose par précipitation*. M. Hayem désigne sous ce nom les concrétions qui se forment dans la masse sanguine quand on injecte dans les vaisseaux certaines substances qui ont pour propriété commune d'altérer ou de tuer instantanément les éléments figurés du sang. La thrombose par précipitation a été surtout observée à la suite de la transfusion, et l'expérimentation démontre que cet accident est fréquent quand l'animal dont on emprunte le sang et celui qui le reçoit n'appartiennent pas à la même espèce[2]. C'est également à la formation de thrombus par précipitation qu'il faut rapporter une partie des effets redoutables produits par la morsure des serpents venimeux. Les liquides coagulants employés dans un but thérapeutique pour oblitérer un sac anévrysmal ou une varice déterminent aussi l'altération directe du liquide sanguin.

Anatomie pathologique de la thrombose. — 1° Formation du caillot. — Tous les points du circuit vasculaire ne sont pas également prédisposés à la thrombose. Ceux qui sont exposés au

1. Le lecteur trouvera dans la thèse de Vaquez (Paris, 1890) un excellent exposé critique des théories de la thrombose.

2. G. Hayem, *Du sang*. Paris, 1889, p. 435.

frottement ou à la distension, ceux qui par leur disposition facilitent la stase sont de véritables lieux d'élection pour la thrombose. Dès qu'un de ces points est lésé, les hématoblastes impressionnés au passage s'arrêtent et s'accumulent au niveau de la surface dénudée. Bientôt ils s'agglutinent en émettant un réticulum très fin (fibrine hématoblastique) et constituent des bourgeons multiples auxquels s'adjoignent des mèches de fibrine filamenteuse mélangées avec des amas de globules rouges. La concrétion ainsi formée est appelée par M. Hayem, auquel nous empruntons cette description, caillot *hématoblastique*, car sa partie centrale, dense et à peu près homogène, est presque exclusivement formée d'hématoblastes, ou encore caillot *par battage*, car le sang par son mouvement incessant vient pour ainsi dire se battre sur le point altéré.

Telle est la genèse du caillot quand le cours du sang n'est pas notablement entravé; mais, quand la circulation subit un ralentissement marqué et prolongé, ou mieux encore quand elle s'arrête, les caractères objectifs et la structure du thrombus sont très différents. Dans ce caillot *par stase*, le sang se prend en masse et les divers éléments figurés gardent dans le coagulum les proportions respectives qu'ils avaient dans le sang circulant.

Il existe donc deux variétés distinctes de thrombus que l'expérimentation a su reproduire; mais il faut remarquer que le caillot *mixte* est celui qui s'observe le plus souvent en clinique, la stase étant la conséquence presque obligée de toute concrétion hématoblastique un peu volumineuse.

La configuration que prend ultérieurement le thrombus est subordonnée au siège qu'il occupe.

a. Sur les valvules du cœur, il consiste en petites concrétions mamelonnées ou filamenteuses; dans les oreillettes, il figure un kyste arrondi qui se moule sur les parois de la cavité; dans les ventricules, le caillot occupe ordinairement la région de la pointe sous forme de masses plus ou moins considérables, blanchâtres, globuleuses ou pédiculées, qui s'engagent entre les colonnes charnues dont elles gardent l'empreinte. Dans les auricules, les caillots offrent également une disposition très compliquée.

Ces polypes du cœur ont une consistance molle, semi-fluctuante; ils s'accroissent par stratifications concentriques et, quand ils ont acquis un certain volume, leur partie centrale se ramollit et se transforme en un liquide crémeux, puriforme, souvent teinté en brun par du pigment sanguin (kystes pseudo-purulents).

b. Dans les vaisseaux, le caillot affecte nécessairement une forme cylindroïde. Quand il se développe au niveau d'un éperon vasculaire, il ressemble à une pyramide dont la base est libre et le sommet adhé-

rent à l'éperon. Quand il naît au niveau d'une valvule, il comble la cavité comprise entre le repli valvulaire et la paroi veineuse, se prolonge sur celle-ci et se soude souvent à une concrétion située dans le nid valvulaire immédiatement sus-jacent. Le thrombus peut ainsi acquérir plusieurs centimètres de longueur en présentant des renflements ou des empreintes correspondant à chaque paire de valvules.

Ce caillot n'est pas homogène; d'abord, en raison de son mode d'accroissement par la fusion de plusieurs concrétions primitivement isolées, il présente dans le sens de sa longueur alternativement des parties blanches situées dans les nids valvulaires et des parties cruoriques qui occupent les points intermédiaires; en second lieu, comme le caillot est pariétal avant d'être oblitérant, les parties les plus anciennes qui se sont déposées à une époque où la circulation était encore active offrent l'aspect des formations hématoblastiques, tandis que les plus récentes représentent un véritable caillot par stase; enfin le thrombus, grâce à sa rétraction successive, permet à de nouvelles couches sanguines de s'insinuer entre la paroi et lui. Ces couches se solidifient à leur tour et il en résulte sur une coupe des stratifications concentriques, semblables à celles qu'on remarque sur la section d'un tronc d'arbre.

Les caillots qui se forment pendant la période agonique ou après la mort ne présentent pas cette structure lamelleuse. Ils diffèrent encore de ceux de la thrombose par d'autres caractères. Ils siègent de préférence dans le cœur droit et les gros troncs veineux. Ils n'adhèrent point à la paroi vasculaire qui a conservé son aspect normal, et ne remplissent pas le calibre du vaisseau qui est affaissé sur eux. Ils offrent une coloration d'un rouge brun dans les parties déclives et d'un blanc jaunâtre dans les parties superficielles par rapport à la position du cadavre; or c'est précisément l'inverse qui a lieu pour les caillots qui se sont développés pendant la vie. Ils sont mous, élastiques, gélatiniformes, infiltrés de sérosité, et l'on peut, en les exprimant, réduire notablement leur volume.

Le thrombus s'accroît toujours dans le sens du courant sanguin. Dans les veines, la coagulation qui a débuté dans les petites branches remonte vers les gros troncs; dans les artères la progression est inverse. Quand ce caillot *prolongé* dont l'extension est indéfinie vient à s'engager dans une artère collatérale ou dans un tronc veineux, l'extrémité libre qui flotte dans la lumière du vaisseau peut être détachée par la colonne sanguine qui se brise sur elle, et causer les accidents de l'embolie. Certaines dispositions anatomiques du thrombus favorisent sa fragmentation; il en est ainsi quand le caillot se termine par une languette, par une extrémité aplatie (caillot en tête de clou),

par un ovoïde relié au reste du caillot par un collet fragile (caillot en tête de serpent).

2° Modifications ultérieures du caillot. — Il est rare que le thrombus persiste indéfiniment sans subir aucune modification. Tôt ou tard, il devient le siège de phénomènes régressifs. De son côté, la paroi vasculaire ne demeure pas inerte au contact du caillot; elle est le point de départ d'un travail de prolifération plus ou moins actif. Suivant que l'un ou l'autre de ces deux processus prédomine, le résultat final est le retour à la perméabilité ou l'oblitération définitive du vaisseau.

Le caillot peut disparaître en totalité ou en partie, *par émiettement*, c'est-à-dire par désagrégation insensible. Cette transformation est la plus favorable, car les fragments qui se détachent du thrombus sont trop ténus pour causer des accidents emboliques.

Assez souvent le centre du caillot se ramollit et se creuse en une géode irrégulière et anfractueuse. Le liquide contenu dans cette cavité est épais, jaunâtre, brunâtre ou lie de vin s'il contient du pigment hématique en quantité notable. Il présente tous les caractères extérieurs du pus véritable et cette analogie d'aspect a servi de base à la théorie de la *suppuration du caillot* qui a joué autrefois un rôle important dans l'histoire de la thrombose. Mais l'examen microscopique a fait justice de cette erreur en montrant que la bouillie puriforme emprisonnée dans le caillot est constituée par des corpuscules de Glüge, des globules graisseux, des grumeaux de fibrine, des cristaux d'hématoïdine et non par des leucocytes vivants. Ce mode de disparition du thrombus par *ramollissement* est loin d'être toujours inoffensif, car le caillot devenu friable donne souvent naissance à des embolies et le liquide puriforme versé dans la circulation peut, s'il est doué de propriétés septiques, infecter l'organisme.

Au lieu de tomber en deliquium, le caillot peut au contraire se pétrifier. C'est cette terminaison par *incrustation calcaire* qui est l'origine des pierres veineuses ou phlébolithes observées dans les ectasies variqueuses.

Mais ce qui a lieu le plus souvent, c'est la transformation graduelle de la portion du vaisseau occupée par le thrombus en un cordon fibreux. L'expression d'*organisation du caillot* qu'on emploie communément pour désigner ce mode de terminaison est inexacte, car ce n'est pas le thrombus qui en fait les frais. Les recherches modernes ont établi que la part du caillot dans ce processus d'oblitération est nulle ou minime et que le principal rôle dans l'édification connective revient à la paroi vasculaire. Laennec, Andral et Bouillaud pensaient que les éléments constituants du caillot gardaient leur vitalité et pouvaient contribuer à son organisation fibreuse. Virchow, Otto Weber,

Rindfleisch, Billroth admettaient la transformation des leucocytes du caillot en cellules du tissu conjonctif. Mais ces hypothèses tombent devant ce fait, établi expérimentalement par Riedel, qu'un segment vasculaire *vide de sang* est comblé à la longue par du tissu fibreux. La réaction de la paroi vasculaire contre le caillot qui la subit passivement, voilà le fait important, comme l'ont établi les travaux de Thiersch, de Waldeyer, de Cornil et Ranvier.

Au contact du thrombus, les cellules endothéliales se gonflent et se multiplient, la tunique interne est constituée par une couche épaisse et continue de cellules, les unes arrondies, les autres fusiformes. Ces dernières, appelées cellules vaso-formatives, s'unissent par leurs prolongements et représentent des capillaires embryonnaires qui s'anastomosent avec les vaisseaux de la tunique moyenne. Les deux membranes externes prennent part aussi au travail inflammatoire, elles s'infiltrent d'éléments jeunes, s'épaississent et s'artérialisent quand il s'agit des veines. De grands sinus ou espaces lacunaires, situés sur les confins des tuniques interne et moyenne, établissent une large communication entre les vasa vasorum de la membrane interne et ceux des deux autres tuniques. Dans une seconde phase, des bourgeons fibro-vasculaires nés de la tunique interne pénètrent la périphérie du caillot et le dissocient. Plus tard, ils se fusionnent en un bloc fibreux, dense et rétractile, analogue au tissu de cicatrice.

Quand le travail d'organisation est achevé, le segment vasculaire oblitéré revient sur lui-même et constitue un cordon étroit, étendu entre les bouts supérieur et inférieur du vaisseau qui ont conservé leur calibre normal. Souvent la transformation fibreuse est incomplète et la circulation peut se rétablir en partie par l'intermédiaire d'un trajet sinueux situé au centre ou sur l'un des côtés de la production conjonctive. Quelquefois les végétations, au lieu de se souder, restent isolées les unes des autres et circonscrivent des lacunes qui livrent passage au liquide sanguin, c'est la *dégénérescence en sinus*. Celle-ci ne doit pas être confondue avec la *dégénérescence caverneuse*, variété dans laquelle les capillaires embryonnaires qui parcourent les végétations portent des dilatations ampullaires ; ces ectasies s'ouvrent les unes dans les autres et dans la lumière du vaisseau thrombosé, de sorte qu'une circulation plus ou moins parfaite s'établit par ce mécanisme à travers cette espèce d'angiome caverneux.

La néoformation intra-vasculaire ne dérive pas nécessairement de la paroi. Quand celle-ci ne peut suffire à sa tâche, ce sont les tissus circonvoisins qui se chargent d'oblitérer le vaisseau. Bubnoff avait déjà entrevu le rôle des cellules migratrices dans la formation du

bouchon fibreux. Pour démontrer la migration de ces éléments, il répandait à la surface d'une veine dénudée de la poussière de cinabre. Quelques jours après, il constatait que celle-ci avait été absorbée par les leucocytes et entraînée jusque dans l'intérieur du caillot. Mais ce résultat n'était obtenu que dans le cas où le segment veineux avait été isolé entre deux ligatures, c'est-à-dire quand la paroi nécrosée se laissait traverser comme une membrane inerte. Les expériences plus récentes de Senftleben et de Cohnheim doivent être interprétées dans le même sens. Des fragments d'artères et de veines enlevés à des animaux morts depuis plusieurs jours étaient liés à leurs deux extrémités et introduits, après désinfection préalable, dans le péritoine de lapins vivants. Au bout de quelques jours, la lumière de ces vaisseaux était envahie par un tissu de granulation vascularisé. Pour expliquer ce fait, il faut évidemment supposer que les cellules migratrices qui existent normalement dans la cavité péritonéale avaient cheminé à travers la paroi morte de ces vaisseaux et avaient proliféré dans leur intérieur. Baumgarten, reprenant les recherches de Durante, a insisté sur l'importance des tissus avoisinants dans le travail d'organisation fibreuse. Il les a vus bourgeonner jusque dans le calibre du vaisseau en passant par le point sur lequel il avait jeté une ligature.

Malgré ces travaux qui prouvent d'une façon indiscutable la part prépondérante qui revient à la paroi et aux tissus périvasculaires dans ce travail d'organisation, quelques auteurs se demandent encore si le rôle du caillot est aussi effacé qu'on le croit généralement. D'après N. Schültze, dans le voisinage d'une ligature le thrombus devient plus homogène et est sillonné de canalicules anastomosés (fibrine canalisée de Langhans), des leucocytes pénètrent dans ces lacunes, les dilatent et se transforment en tissu connectif; aussi P. Meyer pense-t-il que cette substance homogène n'est que la charpente sur laquelle s'édifie un tissu réellement vivant.

Mécanisme et anatomie pathologique de l'embolie. — De toutes les conséquences de la thrombose, l'embolie est certainement la plus redoutable.

Les observations de Th. Bonet, les expériences de Van Swieten, renouvelées au commencement du siècle par Magendie, Darcet et Sédillot, avaient déjà établi les effets qui résultent de la migration d'un caillot ou d'un corps étranger quelconque à travers les voies circulatoires. Le mérite de Virchow n'a donc pas été d'avoir découvert l'embolie, mais d'avoir compris le premier toute l'étendue et l'importance de ce grand processus qui occupe en pathologie générale une place prépondérante. Parmi ceux qui ont le plus contribué à compléter l'œuvre de Virchow, il faut citer Cohnheim dont les travaux

ont élucidé plusieurs points laissés dans l'ombre par le grand observateur.

Nous ne reviendrons pas sur les dispositions anatomiques qui favorisent le morcellement du thrombus, ni sur les modifications régressives qui augmentent sa friabilité. Quand ces conditions en quelque sorte préparatoires sont réalisées, toute cause qui accélère la circulation ou élève la tension sanguine, telle qu'une émotion ou un effort, tout mouvement passif imprimé au caillot peut déterminer la mise en mouvement de l'embolus. Entraîné à la dérive par le courant sanguin, le caillot migrateur peut être arrêté par les anfractuosités d'une cavité cardiaque ou par un éperon de bifurcation ; mais le plus souvent il continue sa course jusqu'à ce qu'il s'engage dans un vaisseau de calibre inférieur au sien.

Les lois de la circulation étant connues, il est facile de remonter à la source d'une embolie. Les caillots qui ont pour origine un point quelconque du système à sang rouge ne peuvent franchir la barrière des capillaires généraux. Ceux qui se forment dans le système à sang noir sont pareillement arrêtés par les capillaires pulmonaires. La veine porte se capillarisant dans le foie à la manière d'une artère, les caillots qui proviennent du tronc et des grosses divisions de ce département vasculaire viennent échouer dans le parenchyme hépatique.

Les branches de l'artère pulmonaire, la carotide gauche, la splénique, les rénales et les iliaques sont les vaisseaux dans lesquels l'embolus se loge le plus souvent. Certaines conditions de diamètre et de direction expliquent en partie ces localisations. Ainsi l'embolie pulmonaire est plus fréquente à droite qu'à gauche, parce que la division droite de l'artère pulmonaire est plus large que la gauche. Si les territoires embolisés occupent ordinairement les parties déclives du poumon, c'est que les corps solides, en raison de leur densité, suivent la paroi inférieure des ramifications artérielles. Si la carotide gauche admet plus facilement que le tronc brachio-céphalique la pénétration d'un caillot, c'est qu'elle se trouve sur le prolongement de l'aorte ascendante.

On distingue deux grandes variétés d'embolie : celle des grosses artères et celle des artérioles. Cette division, établie déjà par Virchow, mérite d'être conservée, car les désordres qui accompagnent l'oblitération diffèrent dans les deux cas.

Quand le caillot migrateur s'arrête dans une artère de gros ou de moyen calibre, s'il est malléable, s'il s'adapte bien à la configuration des parties, l'obturation est complète comme à la suite d'une ligature, la partie sous-jacente à l'obstacle se vide, un caillot cruorique par stase coiffe l'embolus et remonte jusqu'à la première collaté-

rale. Quand le fragment détaché du thrombus est irrégulier et résistant, quand il est situé à cheval sur un éperon vasculaire, l'oblitération est d'abord incomplète, mais peu à peu l'embolus grossit par la juxtaposition de nouvelles couches de fibrine et finit par combler entièrement la lumière du vaisseau.

Le caillot migrateur diffère du caillot autochtone par plusieurs caractères. Il n'adhère pas tout d'abord au vaisseau qui le contient. Il revêt ordinairement la forme d'un cylindre brunâtre ou jaunâtre dont l'une des extrémités est conique, tandis que l'autre offre une surface vive par laquelle il s'adapte exactement à un thrombus. Quelquefois, le bouchon obturateur est pelotonné sur lui-même et présente des ramifications qui ne correspondent pas aux divisions du vaisseau dans lequel il se trouve, ou bien il est aplati, strié en travers et porte l'empreinte des colonnes charnues des cavités cardiaques. L'embolus est parfois masqué par une gangue cruorique dont il est assez difficile de le dégager (caillots secondaires antérieur et postérieur de Lancereaux).

Tandis que l'oblitération d'une artère de fort calibre entraîne toujours à sa suite les mêmes lésions matérielles, celle d'une petite artère donne lieu à des accidents d'intensité très variable. L'artériole communique-t-elle largement avec ses congénères : les voies anastomotiques déverseront au-dessous de l'obstacle une quantité de sang suffisante pour que la circulation se rétablisse dans le territoire vasculaire momentanément anémié. L'embolus dans ces conditions n'est qu'un corps étranger; qu'il persiste, qu'il s'organise ou se résorbe, ses effets seront nuls ou insignifiants. Inversement, l'artériole dans laquelle s'est logé le caillot migrateur n'est-elle reliée aux petites artères voisines que par les plus fins capillaires de sa zone de distribution, est-elle *terminale*, en un mot : la nutrition du territoire commandé par cette artériole est définitivement compromise et il s'ensuit une série de modifications dont l'ensemble porte le nom d'*infarctus hémorrhagique*.

Les poumons, le cœur, la rate, les reins, le cerveau et la rétine qui sont irrigués par des artères terminales, le foie qui est parcouru par les divisions également terminales de la veine porte, sont les organes dans lesquels l'embolie aboutit souvent à l'infarctus.

Après une période d'anémie passagère, le territoire desservi par l'artériole oblitérée devient le siège d'une congestion intense, puis le sang s'épanche dans les tissus : tel est le fait matériel sur lequel tous les auteurs sont d'accord. Mais s'agit-il de l'interpréter, les divergences commencent.

Virchow et Rokitansky expliquaient l'infiltration sanguine par une fluxion collatérale poussée jusqu'à la rupture. Mais les faits

contredisent cette hypothèse. Si l'hémorrhagie avait sa source dans les vaisseaux circonvoisins soumis à un excès de pression, le foyer apoplectique devrait avoir la forme d'un anneau dont la partie centrale, restée exsangue, serait occupée par le territoire de l'artère obstruée. Or ce n'est pas dans son voisinage, mais dans la région directement tributaire du vaisseau embolisé qu'a lieu le raptus hémorrhagique, et ce qui le prouve c'est la disposition cunéiforme du foyer qui correspond précisément à la distribution pénicillée des artérioles terminales.

M. Ranvier, dont les idées sont exposées dans la thèse d'agrégation de M. Duguet (1872), pensait que le vaisseau altéré au contact du caillot se rompait immédiatement en avant de l'obstacle et que le sang gagnait toute la région alimentée par l'artériole en suivant la gaine celluleuse périvasculaire.

Les recherches expérimentales de Cohnheim ont définitivement élucidé la pathogénie de l'infarctus. Elles confirment l'opinion émise autrefois par Bertin. Après avoir introduit des fragments de cire dans l'aorte d'une grenouille, Cohnheim a pu suivre sous le microscope les troubles qui surviennent dans la circulation de la langue. Cette constatation *de visu* des diverses phases de l'infarctus met fin aux controverses d'interprétation. La période d'ischémie qui succède à l'obstruction est de courte durée, car le territoire annihilé étant soustrait à la *vis a tergo*, tandis que cette force continue à exercer son action sur les réseaux voisins, l'équilibre de pression est rompu et ne peut se rétablir que par le reflux du sang des veinules dans les capillaires et des capillaires dans l'artériole. A cette période de congestion rétrograde en succède une troisième, la période d'hémorrhagie. La stagnation d'un sang adultéré détermine, en effet, après un laps de temps qui varie de quelques heures à plusieurs jours, des troubles de nutrition qui ont pour conséquence le passage des éléments figurés du sang, par diapédèse, de la lumière des vaisseaux dans les tissus ambiants [1].

Arrivé à son complet développement, l'infarctus se présente sous l'aspect d'une masse de forme conique dont la base, dirigée vers la périphérie, fait saillie à la surface de l'organe. Il est d'abord de coloration brune ou noire, ferme et grenu à la coupe, c'est le stade de crudité. Plus tard, le foyer comprimé et désorganisé par l'infiltration sanguine, privé de tout apport nutritif, se nécrobiose, se décolore et se transforme en un bloc granulo-graisseux qui ressemble à un gros tubercule en voie de caséification. A la surface du cerveau, la base dégénérée de l'infarctus est décrite sous le nom de plaque

1. Cohnheim, *Untersuchungen über die embolischen Processe*, Berlin, 1872.

jaune. Rarement le foyer se calcifie; presque toujours il se désagrège, c'est le stade de ramollissement qui se termine par *l'abcès infarctueux*, sorte de kyste à contenu puriforme, dont il est souvent fort difficile de démontrer l'origine. Après l'évacuation du détritus, une cicatrice froncée peut combler la perte de substance.

Symptomatologie. — 1° Effets immédiats de la thrombose et de l'embolie. — Les troubles qui résultent de la présence d'un caillot autochtone ou migrateur varient avec son siège, avec la rapidité de l'obstruction, avec le calibre et l'importance fonctionnelle du vaisseau oblitéré.

En général, les manifestations qui succèdent à l'embolie sont beaucoup plus rapides ou plus bruyantes que celles qui suivent la formation d'un caillot développé lentement sur place. Mais cette règle souffre de nombreuses exceptions.

La thrombose cardiaque reste ordinairement latente. Parfois elle donne naissance à un souffle ou à un frémissement quand elle entrave le jeu des appareils valvulaires. Exceptionnellement, elle se traduit par des symptômes de la plus haute importance, de l'angoisse, de l'orthopnée, des syncopes et des accidents asystoliques. Les embolies cardiaques sont rares et se logent presque toutes dans le cœur droit. Dans un cas resté unique, M. Lancereaux a observé la mort subite à la suite de l'engagement d'un caillot embolique dans l'orifice mitral.

L'obstruction artérielle, quand elle occupe un domaine accessible à l'exploration, la fémorale par exemple dans la gangrène sénile, a pour résultat la cessation du pouls, la pâleur des tissus, l'abaissement de la température, la parésie et l'anesthésie douloureuse dans toute la portion du territoire artériel située au-dessous de l'obstacle. C'est à cette sorte de stupeur locale que Cruveilhier donnait le nom de *cadavérisation*. Souvent dans la thrombose, la dilatation des branches collatérales atténue ces symptômes et prévient la mortification; mais dans l'embolie tous ces phénomènes d'anémie locale atteignent leur summum d'intensité, car le plus souvent les voies anastomotiques n'ont pas le temps de s'adapter à leur nouvelle fonction.

Un autre caractère qui s'observe beaucoup plus fréquemment dans l'embolie que dans la thrombose, c'est l'existence d'une douleur violente et instantanée au point précis où la palpation fait reconnaître l'embolus.

Quand la thrombose intéresse une artère viscérale, son début est souvent obscur et insidieux. L'embolie s'annonce, au contraire, par une douleur atroce et subite qui revêt les caractères d'un point de côté dans l'embolie pulmonaire, hépatique ou splénique, d'une crise

névralgique dans l'embolie rénale, d'un accès d'angine de poitrine dans l'obstruction des artères coronaires. Qu'il s'agisse d'une oblitération brusque ou lente, souvent l'épanchement sanguin ne se borne pas à infiltrer le territoire de l'infarctus, il dilacère la trame délicate des parenchymes, envahit les canaux excréteurs et les organes creux et se fait jour au dehors : de là les crachats hémoptoïques de l'apoplexie pulmonaire, l'hématurie, l'hémorrhagie intestinale, etc. La réaction des parties lésées se traduit par les expressions les plus variées : de la dyspnée, de l'arythmie, de l'ictère, de la diarrhée, en un mot par des symptômes qui dénotent une atteinte grave à la fonction qui leur est dévolue. Un organe, un appareil sensoriel peut même être brusquement annihilé, et il en résulte pour le cœur la syncope, pour le cerveau l'apoplexie, l'hémiplégie ou l'aphasie, pour la rétine l'amaurose.

La thrombose veineuse a pour principal effet d'élever la tension en amont de l'obstacle. Le tableau symptomatique varie beaucoup avec le siège de l'obstruction. Dans la phlegmatia d'un membre, on observe de l'œdème, de la pâleur ou de la cyanose, de la douleur et de la gêne des mouvements. Dans la thrombose des sinus, la congestion passive de l'encéphale et la transsudation séreuse se traduisent par des accidents comateux ou méningitiques. Dans la thrombose de la veine porte ou pyléphlébite, dans la cirrhose atrophique qui amène à peu près constamment la formation de caillots dans les veines pré-lobulaires, ce qui attire l'attention, c'est l'ascite et le développement de la circulation collatérale.

2° Effets consécutifs. — Toute obstruction artérielle, à l'exception des cas dans lesquels la circulation se rétablit dans des conditions à peu près normales, aboutit à la *mortification*.

Celle-ci varie d'aspect avec le siège et la structure des parties qu'elle détruit. Au niveau des membres, elle fait subir aux tissus une sorte de momification qui a pour conséquence la formation d'une eschare noirâtre, dure, sèche et sonore. Dans l'encéphale, au contraire, elle diminue la consistance de la substance nerveuse, d'où le nom de ramollissement usité pour désigner la nécrobiose de cet organe. Dans le myocarde, elle entraîne la formation d'un anévrysme ou la rupture du cœur. A la surface de la muqueuse gastro-intestinale, la partie mortifiée se laisse corroder par les sucs digestifs, d'où la production d'une perte de substance arrondie correspondant à l'étendue qu'occupait primitivement l'infarctus. Flament, Adenot ont cité plusieurs cas d'ulcération intestinale à la suite de la thrombose et surtout de l'embolie des artères mésentériques. Peut-être l'ulcère simple de l'estomac a-t-il parfois pour origine une embolie des artérioles gastriques (Virchow), ou une thrombose presque

toujours consécutive à l'athérome, dégénérescence qui frappe très souvent les artères de l'estomac (Hayem).

Quand l'oblitération des artères viscérales est incomplète, les tissus insuffisamment nourris ne se mortifient pas, mais ils sont envahis par la *sclérose dystrophique*, processus caractérisé par une hypergénèse conjonctive qui prend la place des éléments nobles dégénérés. En clinique, on observe alors divers signes de *méiopragie*.

Le rétrécissement de l'aorte abdominale et de ses principales branches par un caillot donne lieu à la *claudication intermittente*, syndrome qui sera étudié plus loin (p. 380).

Dans l'obstruction veineuse, la vitalité des tissus est moins atteinte, car l'anoxhémie n'est pas absolue. Mais la persistance de l'œdème, l'induration pachydermique et l'éléphantiasis consécutifs à l'organisation du caillot sont des complications qui font de la phlegmatia chronique l'une des infirmités les plus pénibles.

Ici se termine l'évolution naturelle des accidents qui dérivent directement de la thrombose et de l'embolie. Mais, pour qu'il en soit ainsi, il faut que les régions malades soient entretenues dans un état d'asepsie parfaite. Dans le cas contraire, des germes putrides ou pyogènes envahissent les tissus et y déterminent la gangrène ou la suppuration. Cette complication d'emprunt s'observe principalement sur les régions exposées à l'air ou situées dans une cavité ouverte à l'extérieur, le poumon et l'intestin par exemple. Les infarctus des viscères, mieux protégés contre l'apport des germes pathogènes, ne présentent ce mode de terminaison que dans le cas où l'embolus contenait lui-même des organismes septiques.

Rôle de la thrombose et de l'embolie dans la généralisation des infections. — Le caillot n'est pas toujours un corps inerte, nuisible seulement par les effets mécaniques qu'il détermine. S'il est doué de propriétés septiques, il engendre par contiguïté dans le voisinage ou par transport embolique à distance, des désordres qui ont un cachet manifestement infectieux. Les foyers secondaires sont toujours identiques, quant à leur nature, au foyer générateur commun. L'embolie provient-elle d'une phlébite suppurée, l'infarctus se terminera par un abcès; s'est-elle détachée d'un organe atteint de gangrène, elle fera subir aux tissus dans lesquels elle se fixera la transformation gangréneuse.

Cette similitude de nature entre la lésion initiale et ses manifestations à distance avait été maintes fois constatée, mais l'explication de ce fait restait à trouver. Virchow regardait l'embolus septique comme un ferment qui, par simple contact, par une sorte d'action catalytique, disait-il, transformait en une substance identique à la sienne les régions qu'il parcourait. Aujourd'hui nous savons que ce ferment est

vivant, qu'il consiste en microbes divers emprisonnés dans le caillot dont ils ont déterminé le développement. Ces germes pathogènes peuvent conserver leur virulence pendant un temps indéterminé, et, quand le caillot s'est désagrégé, chacune de ses parcelles devient une embolie infectante qui diffuse les micro-organismes dans toute l'économie.

L'infection peut se généraliser d'emblée, car les embolies microbiennes peuvent être assez ténues pour traverser sans difficulté les réseaux capillaires de la grande et de la petite circulation. La généralisation peut se faire en deux temps, les embolies arrêtées par le premier réseau capillaire émettant des embolies secondaires. Quelquefois l'infection procède par étapes successives, laissant à chaque relais une nouvelle greffe microbienne qui devient à son tour un nouveau centre de dissémination. Certains organes constituent une barrière qui s'oppose à la généralisation des infections ; il en est ainsi du foie qui recueille à la manière d'un filtre toutes les embolies nées dans le système porte ; aussi, dans la pyléphlébite suppurée, tous les abcès métastatiques sont-ils, sauf exception rare, localisés dans le parenchyme hépatique.

Hunter et Cruveilhier avaient certainement exagéré l'importance de la phlébite dont ils faisaient la cause unique de l'infection purulente. Pourtant, il n'en reste pas moins établi que le morcellement d'un thrombus est souvent le point de départ de la pyémie. Les colonies microbiennes détachées du caillot virulent s'arrêtent dans les veinules des parenchymes, elles frappent de dégénérescence l'endothélium vasculaire ; dès lors la paroi altérée appelle la coagulation, le thrombus se transforme en abcès et inocule les parties voisines qui suppurent également. Tel est le mécanisme qui préside au développement de la plupart des collections métastatiques ; telle est aussi la cause de certaines broncho-pneumonies qui compliquent divers états infectieux.

Ce ne sont pas seulement les microbes pyogènes qui se disséminent par la voie embolique. Weigert, sur douze malades morts de phtisie aiguë, a constaté dix fois, dans la lumière des veines pulmonaires, l'existence de végétations tuberculeuses accompagnées ou non de thrombose. Quand ces saillies polypeuses s'ulcèrent, les bacilles de Koch, qu'elles renferment en grand nombre, deviennent libres et déterminent l'explosion d'une tuberculose hématogène analogue à celle qui suit l'injection d'une culture dans les vaisseaux d'un animal.

Certaines néoplasies se généralisent par un procédé identique. Dans le sarcome qui ulcère souvent les veines, les bourgeons qui font saillie dans le calibre des vaisseaux peuvent être arrachés par le courant sanguin et devenir le point de départ d'un néoplasme secondaire.

Parfois le siège des noyaux de généralisation paraît ne pouvoir s'expliquer que par le mécanisme de l'*embolie récurrente*, c'est-à-dire par une migration en sens inverse du courant sanguin, migration dont la possibilité a été prouvée expérimentalement par Arnold. La dissémination par transport embolique est l'un des meilleurs arguments qu'on puisse faire valoir en faveur de la nature parasitaire de certaines tumeurs.

Pronostic. — La thrombose et l'embolie, alors même qu'elles ne se traduisent que par des manifestations insignifiantes, ne doivent pas être considérées comme des complications bénignes, car leur présence dénote un état infectieux ou une cachexie profonde.

Pour prévoir les conséquences et par suite la gravité d'une obstruction vasculaire, il faut tenir compte du siège, du volume et de la nature du caillot, de l'établissement plus ou moins rapide de l'obstacle, de l'importance fonctionnelle du vaisseau oblitéré, de l'existence ou de l'absence d'une circulation collatérale. Or la plupart de ces éléments d'appréciation nous échappent pendant la vie, de sorte qu'il est souvent fort difficile de formuler le pronostic avec précision.

Quelques exemples feront bien comprendre la multiplicité des conditions qui interviennent pour modifier la gravité de la thrombose et de l'embolie. Qu'un caillot obture l'une des grosses divisions de l'artère pulmonaire, la mort sera presque instantanée; qu'il se loge dans l'une des dernières ramifications de cette même artère, la survie sera toujours assez longue et la guérison sera même la règle. Qu'une artériole du rein soit obturée, il n'en résultera aucun trouble, aucune diminution appréciable dans l'excrétion de cette glande; mais que l'obstruction siège sur l'artériole qui se rend à la troisième circonvolution frontale gauche, et la fonction du langage sera irrémédiablement perdue. Que les débris d'un caillot réduit en petits fragments s'arrêtent dans un réseau capillaire, il n'en résultera que des symptômes sans importance si le caillot morcelé n'est pas septique; mais, s'il contient des microbes pathogènes, chacune de ces embolies si minimes deviendra le point de départ d'un abcès métastatique.

Prophylaxie. Traitement. — Aucune médication curative ne peut être opposée à l'obstruction vasculaire avec chance de succès, si l'on excepte la thrombose consécutive à l'artérite syphilitique qui est justiciable du traitement spécifique. La lésion établie ne rétrocède que lentement. Le médecin peut atténuer ses effets, retarder par exemple ou empêcher l'invasion des parties mortifiées par la gangrène en pratiquant l'antisepsie, diminuer l'œdème chronique que la phlegmatia laisse après elle, mais il assiste à l'évolution, il ne la dirige pas.

Son rôle consiste donc à prévenir la thrombose qu'il serait impuissant à guérir. La pathogénie nous indique dans quel sens il doit

diriger ses efforts. La plupart des thromboses étant la conséquence d'une infection primitive ou secondaire, aiguë ou chronique, manifeste ou latente, la prophylaxie doit avoir pour principal objectif de surveiller et de supprimer, s'il se peut, toutes les voies qui peuvent servir de porte d'entrée à une infection. C'est dire que l'on devra combattre la résorption putride qui se fait à la surface des cavernes pulmonaires par la médication interne et les inhalations, traiter les affections ulcéreuses du digestif (fièvre typhoïde, cancer) par l'antisepsie intestinale, nettoyer par des lavages fréquents les cancers accessibles au traitement direct. C'est par ces mesures préventives qu'on peut espérer restreindre dans l'avenir le domaine de la thrombose.

Quand celle-ci s'est développée, il faut empêcher la production d'une embolie. Pour atteindre ce but, le médecin doit s'interdire toute manœuvre susceptible de fragmenter ou de mobiliser le caillot ; il doit maintenir le malade au lit et lui conseiller le repos absolu jusqu'à l'organisation du caillot ou jusqu'à sa résorption complète. Quand, malgré l'immobilisation, une embolie se détache, il faut tout d'abord diminuer les désordres mécaniques qu'elle entraîne. Dans le cas de grosse embolie pulmonaire, une saignée faite à propos peut sauver le malade qui, sans cette intervention énergique, aurait succombé à l'asphyxie suraiguë. Il faut en outre lutter par la médication générale contre les accidents infectieux qui suivent la dissémination des parcelles du caillot, quand celui-ci renferme des germes pathogènes.

E. Jeanselme.

ARTÉRITES

Définitions. Divisions. — Rien n'a été pendant longtemps plus obscur que la question de l'artérite. « Son histoire semble la confusion même : anatomie pathologique, étiologie, symptômes, tout dans l'artérite, et jusqu'à son existence même, a été cent fois remis en cause. C'est que, par une sorte de fatalité, cette maladie a été rarement étudiée en elle-même et pour elle-même ; plus ou moins intimement mêlée à des questions de doctrine, elle en a forcément ressenti les contre-coups et les vicissitudes » (M. Raynaud[1]).

1. Art. *Artères* du *Nouv. Dictionn. de méd. et de chir. prat.*, 1865.

L'artérite est aujourd'hui déchue du haut rang pathologique et pathogénique que lui avaient attribué les travaux de Frank, Pinel, Broussais et Bouillaud ; mais son histoire a été singulièrement éclairée par les recherches précises de ces dernières années.

Quelques principes généraux dominent toute l'histoire actuelle des artérites et il convient tout d'abord de les rappeler.

En dehors de l'artérite traumatique ou chirurgicale, qui ne rentre pas dans notre cadre, en dehors des réactions inflammatoires que peut présenter une artère comprise dans un foyer de suppuration ou au voisinage d'une ulcération (réactions qui aboutissent soit à l'oblitération totale de l'artère si le processus de réaction a pu évoluer à temps, soit à l'ulcération et à la rupture de l'artère si ce processus n'a pas été suffisamment rapide, comme cela se voit si fréquemment sur les artères au voisinage d'un ulcère gastrique progressif), — en dehors de ces artérites qui ne sont toutes en somme que des artérites par traumatisme externe ou interne, on ne peut concevoir, au point de vue de la pathologie médicale, que deux classes d'artérites : l'artérite *toxique* et l'artérite *infectieuse*.

Le mécanisme de l'artérite toxique semble simple à saisir : le poison, quelle qu'en soit la variété, véhiculé par le sang, irrite la paroi artérielle et amène la lésion d'artérite.

Le mécanisme de l'artérite infectieuse peut être entendu de deux façons :

1° L'agent pathogène peut agir localement, se fixant sur un point de l'artère et y déterminant les réactions cellulaires qui aboutissent à la lésion dite inflammatoire.

2° L'agent pathogène agit non par lui-même, mais par les toxines qu'il sécrète et déverse dans la circulation : c'est alors une véritable artérite *toxique*, mais d'origine spéciale.

Les deux mécanismes sont réels, nous le dirons ailleurs. Les processus ainsi déterminés sur l'artère par des poisons exogènes ou endogènes et par les agents infectieux sont aigus ou chroniques, et il y a lieu de décrire une artérite *aiguë* et une artérite *chronique*.

Les artérites toxiques sont généralement chroniques. Les artérites infectieuses sont généralement aiguës : quelques-unes pourtant sont d'emblée chroniques ; d'autres, après une phase aiguë, passent à la chronicité.

Il faut encore bien se pénétrer de ce fait que les processus exprimant la réaction anatomique d'une artère atteinte d'inflammation aiguë ou chronique sont très limités. Si diverses que soient les causes agissantes, si variés que soient les poisons et les agents pathogènes, il ne naît de leur action sur l'artère qu'une réaction toujours identique, soit aiguë, soit chronique : une artérite chronique d'ori-

gine alcoolique montrera les mêmes lésions des tuniques artérielles qu'une artérite chronique déterminée par le plomb : une artérite typhoïdique aiguë sera de même apparence, à l'œil nu et au microscope, qu'une artérite variolique aiguë.

Il arrive que les divers processus infectieux ou toxiques, s'ils ne se distinguent guère par les lésions artérielles qu'ils engendrent, affectent cependant sur le système artériel quelques localisations d'élection, qui acquièrent ainsi en clinique une haute signification diagnostique : tel est en particulier le cas pour l'artérite syphilitique. Nous aurons à faire valoir cette particularité.

ARTÉRITES AIGUËS

Anatomie pathologique. — Toute artérite aiguë, de quelque variété causale qu'elle relève, présente des lésions identiques. Les lésions d'artérite aiguë doivent être étudiées séparément sur les *grosses* artères — du type aorte et carotide par exemple — et sur les artères de moindre calibre — artères *moyennes* et *petites*, artères de la circulation générale et artères viscérales : — le type, en effet, diffère sur les grosses artères et sur les artères moyennes et petites.

Sur les premières il peut y avoir inflammation des trois tuniques, mais ce qui domine c'est l'*endartérite*, d'ailleurs souvent isolée.

Dans le second groupe il y a ordinairement inflammation de toutes les tuniques, mais de plus, fait capital, le processus qui affecte l'endartère peut arriver à déterminer une obstruction partielle ou totale du calibre du vaisseau : *endartérite oblitérante*, qui ne peut se produire sur les grosses artères.

I. Artères de gros calibre. — L'endartérite est ici, nous l'avons dit, le fait dominant et souvent unique.

« Elle est caractérisée par un gonflement de la tunique interne, sous forme de plaques saillantes plus ou moins étendues, à contour plus ou moins régulier et en général circulaires. Les unes, petites, assez régulièrement arrondies, sont acuminées; les autres, plus étendues, plus irrégulières dans leurs contours, sont manifestement formées par la confluence de plusieurs petites plaques rondes, et elles offrent à leur surface des saillies et des dépressions. Leur couleur est généralement rosée. Elles sont transparentes, plus ou moins opalescentes; leur consistance est élastique et molle, comme gélatineuse : aussi les connaît-on généralement sous le nom de *plaques gélatiniformes* de l'aorte. Leur surface n'est que très rarement ulcérée.

Autour d'elles la tunique interne n'est pas complètement saine; elle présente de la tuméfaction et une légère diminution de consistance; elle paraît comme imbibée de liquide. Elle est quelquefois légèrement rosée, d'autres fois incolore. Dans certains cas où l'endartérite était très intense, nous avons été frappés de la pâleur de la tunique interne, tandis qu'au contraire nous avons souvent rencontré une rougeur intense des vaisseaux et de l'endocarde uniquement due à l'imbibition [1], sans qu'il y eût trace d'endartérite ou d'endocardite. Dans les endartérites moins intenses et moins anciennes, la surface libre de l'artère est chagrinée et dépolie, ce qui est lié à une tuméfaction irrégulière de la tunique interne du vaisseau » (Cornil et Ranvier).

Sur une coupe, la plaque gélatiniforme apparaît comme une lésion de la tunique interne. Les éléments qui composent la plaque sont des cellules sphériques ou irrégulièrement sphériques d'un centième de millimètre, à caractère embryonnaire, et de grandes cellules aplaties à prolongements multiples, ayant quelquefois deux noyaux. Ces cellules représentent les cellules connectives normales de l'endartère [1].

« A un faible grossissement, on peut apprécier l'épaisseur considérable des plaques gélatiniformes relativement à celle des parties normales de la tunique interne et souvent même à celle de la tunique moyenne. Elles peuvent être cent fois plus épaisses que la tunique interne normale, et deux ou trois fois plus épaisses que la tunique moyenne. Avec un grossissement de cent diamètres qui permet d'apprécier l'ensemble de la préparation, on reconnaît que les éléments cellulaires y sont extrêmement nombreux, disposés au contact les uns des autres en séries parallèles à la surface, et que leur nombre va en diminuant progressivement à mesure qu'on étudie les couches profondes avoisinant la tunique moyenne. »

A la surface des plaques gélatineuses des artères, on voit quelquefois des ulcérations superficielles se recouvrant d'nne mince couche de fibrine adhérente, couche molle et semi-transparente, souvent striée de rouge.

La *membrane moyenne* des grosses artères est généralement indemne. La *périartérite*, quand elle existe, se caractérise par un épaississement inflammatoire de la tunique externe, avec néoformation cellulaire entre les faisceaux conjonctifs qui composent cette tunique.

1. On sait que c'est cette rougeur d'*imbibition* qui, prise pour une lésion d'artérite, a servi de base aux doctrines de Pinel, de Broussais et de Bouillaud. La phlogose des vaisseaux et du cœur, l'*angiocardite*, devenait avec Bouillaud non plus l'origine de telle fièvre, comme dans la classification de Pinel (fièvre angioténique), mais la fièvre elle-même dans sa plus haute acception. Les travaux d'anatomo-pathologie, dont Laennec, puis Trousseau et Rigot (*Arch. génér. de médecine*, 1826) furent les initiateurs en l'espèce, ont fait justice de cette théorie erronée.

L'avenir des lésions que nous venons de décrire, et tout spécialement de l'endartérite, est variable. La régression est possible, mais il est bien certain que la plaque gélatiniforme est souvent la première phase d'une plaque d'*athérome* aortique, c'est-à-dire que la lésion aiguë passe à la phase chronique.

II. Artères de moyen et de petit calibre. — Les lésions de ces artères ne sont pas toujours visibles à l'œil nu. Ce qui domine, c'est l'*endartérite*. La tunique interne végète, prolifère, fait saillie tantôt sur un point, tantôt sur toute la circonférence.

Dans le premier cas il y a un simple rétrécissement du calibre ; dans le second, la lumière du vaisseau peut disparaître complètement (endartérite oblitérante), une *thrombose* se fait en ce point, et la circulation cesse.

Les éléments histologiques qui constituent la plaque d'endartérite sont des cellules rondes ou des cellules aplaties dans différentes directions, séparées les unes des autres par une faible quantité de substance intercellulaire.

La *périartérite* est de règle : « Les faisceaux de tissu conjonctif et les fibres élastiques sont séparés par un nombre plus ou moins considérable de cellules embryonnaires qui peuvent déterminer, comme dans toutes les inflammations du tissu conjonctif, une résorption des fibres connectives et des fibres élastiques. »

La *tunique moyenne* est prise aussi : « On y observe des cellules qui s'éloignent du type musculaire et se multiplient, en même temps que les fibres élastiques se fragmentent et se résorbent. Finalement, les différentes tuniques artérielles se confondent dans des zones plus ou moins étendues » (Cornil et Ranvier).

Toutes ces lésions d'artérite aiguë ont une fâcheuse tendance à s'organiser, à passer à l'état chronique, à déterminer en d'autres termes la *sclérose* de l'artère.

Lorsque le processus d'artérite aiguë aboutit à l'*oblitération*, il a au point de vue anatomique de graves conséquences. Ces conséquences sont, ainsi qu'on l'a vu dans le chapitre précédent, la gangrène, ou, pour mieux dire, la nécrobiose de tout le territoire desservi par l'artère. Nous parlerons, en traitant de la clinique, des *gangrènes des membres*, des *foyers nécrobiotiques du cerveau*, etc., qu'on observe dans ces cas. On a rattaché aussi à l'endartérite les foyers de *myosite* et de *myocardite* si fréquents dans les maladies infectieuses.

Symptomatologie. — Nous retrouvons ici la division adoptée ci-dessus et il faut décrire séparément l'histoire clinique de l'artérite aiguë des grosses artères et de l'artérite aiguë des moyennes et petites artères.

a. L'artérite des *grosses artères* a pour type l'aortite aiguë dont

nous ferons ci-dessous une description d'ensemble, nécessitée par l'importance de cette détermination pathologique.

b. L'artérite des *moyennes* et *petites artères* ne se révèle guère en clinique que lorsqu'elle aboutit au terme ultime : l'oblitération aiguë du vaisseau, et les symptômes observés alors relèvent tous de la mort du territoire irrigué par l'artère.

S'agit-il d'une artère commandant à un segment de membre, on observe les symptômes suivants : douleur le long de l'artère, qui est transformée en un *cordon dur* roulant sous le doigt ; la pression et les mouvements exaspèrent la douleur ; — les *battements* artériels disparaissent sur tout le trajet du vaisseau au-dessous du point oblitéré ; — le segment de membre non irrigué se gonfle, se refroidit, se cyanose ; — enfin il se *gangrène* même, si l'oblitération est totale et qu'aucune circulation collatérale ne puisse s'établir.

On admet (Potain, Barié) qu'aux membres on peut diagnostiquer une oblitération partielle, c'est-à-dire lorsque la végétation endartérique ne forme qu'une plaque saillante, occupant seulement un point des parois vasculaires : c'est ce qu'on a nommé *artérite pariétale*. Dans ce cas, les symptômes sont ceux énumérés plus haut à l'exception de la gangrène qui ne survient pas : tous les phénomènes pathologiques cèdent peu à peu et l'on ne voit persister qu'un œdème rebelle, reparaissant après toute fatigue du membre.

S'agit-il d'une artère *cérébrale*, l'oblitération du vaisseau déterminera la nécrobiose du territoire qui n'est plus irrigué, nécrobiose qui se traduira par ses signes ordinaires : hémiplégie, monoplégie, aphasie, etc., suivant la localisation de la lésion.

L'oblitération d'une artère viscérale détermine un *infarctus* plus ou moins latent suivant le viscère affecté (voir les *Infarctus du rein*, etc.). Dans les muscles, l'endartérite aiguë donnerait lieu, suivant quelques auteurs, à des foyers de myosite, et à cet ensemble de lésions connues depuis Zenker sous le nom de dégénérescence cireuse ou vitreuse. Il semble cependant que cette lésion, si fréquente dans les diverses maladies infectieuses (fièvre typhoïde, typhus, variole, etc.), soit commandée par la même influence qui détermine l'endartérite, plutôt que dépendante de cette endartérite. MM. Landouzy et Siredey ont fait jouer à l'endartérite oblitérante des coronaires un rôle de premier ordre dans le développement des myocardites infectieuses aiguës.

En résumé, les symptômes de l'endartérite oblitérante aiguë des moyennes et petites artères sont gouvernés par la localisation de la lésion.

Variétés étiologiques. — L'étiologie de l'artérite aiguë relève presque tout entière de l'infection.

a. La *fièvre typhoïde* occupe un des premiers rangs dans le groupe des facteurs des artérites aiguës.

Elle se localise sur les segments les plus variés de l'arbre circulatoire. Elle détermine l'*aortite;* elle frappe les artères des membres, atteignant surtout les artères *tibiales* (postérieure et antérieure), la *fémorale*, la *pédieuse* et beaucoup plus rarement les artères du membre supérieur. Elle se voit fréquemment sur les artères du cœur et de préférence sur les divisions des *coronaires*, sur les artères musculaires et enfin les artères *viscérales :* intestinales, ganglionnaires, spléniques, etc.

La pathogénie de cette artérite n'est pas élucidée : est-ce le bacille lui-même qui agit, se fixant sur un point de l'artère, ou bien ses toxines? La même question se représentera d'ailleurs pour la plupart des artérites infectieuses[1].

Enfin on peut se demander si les infections secondaires ne jouent pas un rôle dans quelques-unes tout au moins des artérites typhoïdiques. M. H. Vaquez a mis hors de doute ce rôle des agents d'infection secondaire dans la phlegmatia alba dolens des typhiques. On remarquera que l'artérite des troncs vasculaires des membres est quelquefois tardive, comme la phlegmatia alba dolens, qu'elle survient alors à une époque où les infections secondaires sont surtout en jeu, et l'on sera plus disposé à croire que ces infections secondaires peuvent agir sur les parois artérielles comme elles agissent sur les parois veineuses.

Les conséquences immédiates de l'artérite typhoïdique varient avec la localisation : ce sont l'aortite, la myocardite et la myosite, etc. Les plus importantes et les plus graves sont peut-être les gangrènes des membres et surtout de la jambe.

De plus, le typhique guéri reste sous le coup des conséquences lointaines de l'artérite. MM. Landouzy et Siredey se sont surtout attachés à montrer cette filiation très plausible qui conduit le typhique de l'artérite aiguë à l'artérite chronique, c'est-à-dire à la sclérose artérielle. Ils ont aussi montré que la myocardite aiguë — qui pour eux est le résultat de l'artérite des coronaires — pouvait passer à l'état chronique, et que l'artérite typhoïdique aiguë pouvait ainsi conduire à la sclérose artérielle d'une part, à la sclérose du myocarde de l'autre.

1. La recherche du bacille d'Eberth dans les parois artérielles n'a pas été pratiquée souvent ; cependant Rattone déclare l'avoir trouvé dans la paroi d'une artère au point correspondant à une thrombose par oblitération du conduit vasculaire. Expérimentalement, MM. Gilbert et Lion ont produit des lésions d'artérite aiguë infectieuse avec le bacille d'Eberth (après traumatisme) et avec le bacille particulier qu'ils ont trouvé dans une endocardite (*Soc. de biologie*, 12 octobre 1889).

b. L'artérite *variolique*, étudiée par M. Brouardel[1], frappe surtout l'aorte et les coronaires. La pathogénie réelle nous en est absolument inconnue, l'agent de la variole étant encore ignoré.

Aortite aiguë et myocardite sont les conséquences de cette artérite, à laquelle les suites éloignées ne semblent pas faire défaut, si l'on en juge par les recherches de M. Brouardel qui a montré la fréquence des lésions cardiaques chez les anciens varioleux.

c. Artérite *diphtérique.* M. H. Martin a le premier noté l'endartérite oblitérante aiguë des *artérioles* pulmonaires, cardiaques et rénales, chez les diphtériques. Plus tard Leyden, étudiant la myocardite diphtérique (1882), a noté les lésions des coronaires.

La pathogénie de cette variété d'artérite est vivement éclairée par les belles études de MM. Roux et Yersin. Le bacille dipthérique ne pullule pas dans l'organisme : localisé dans la membrane diphtérique de la gorge, du larynx, etc., il agit à distance par ses seules toxines. Les artérites diphtériques sont donc vraisemblablement des artérites relevant de l'action du poison diphtérique sur l'endartère.

d. Dans la *scarlatine*, MM. Landouzy et Siredey ont noté des plaques gélatineuses de l'aorte et de l'artérite des gros troncs artériels de la base du cœur.

e. Dans un cas d'*infection purulente*, M. Brouardel[2] a noté l'aortite aiguë.

Nos notions sur

f. l'artérite de l'*impaludisme*, et sur

g. l'artérite du *rhumatisme aigu*, sont encore peu certaines.

h. l'artérite joue dans la *tuberculose* un rôle capital auquel nous ne pouvons consacrer ici que quelques mots.

L'artérite tuberculeuse a une prédilection bien connue pour les petites artères et surtout pour les artères *méningées :* la méningite tuberculeuse n'est pour ainsi dire qu'une artérite méningée spécifique. A l'œil nu on voit dans cette affection des granulations méningées semées le long des vaisseaux de la pie-mère, nombreuses surtout à la bifurcation de ces vaisseaux. Mais le microscope montre qu'il y a mieux encore : l'artérite tuberculeuse méningée est un infiltrat tuberculeux vrai de l'*endartère* (avec oblitération artérielle) et du périartère avec çà et là groupements de tubercules ou granulations. Les bacilles ne font pas défaut dans la paroi artérielle ou à son pourtour ; mais les cellules géantes y sont rares.

On trouve dans la tuberculose d'autres processus artériels que

1. *Soc. de biologie*, 28 février 1874, p. 129 ; *Arch. génér. de médecine*, déc. 1874, p. 641.
2. *Soc. de biologie*, 28 fév. 1874, p. 129.

celui-là, aux poumons par exemple (H. Martin), aux reins (Baumgarten, Durand-Fardel), etc., mais le processus méningé est le plus frappant, et sa pathogénie en est simple : c'est une action directe du bacille de Koch sur l'endartère et le périartère.

i. L'artérite *syphilitique,* qui réclame une si large part des artérites subaiguës et chroniques, est parfois aiguë. Elle frappe surtout les artères cérébro-méningées : elle produit une tumeur artérielle limitée — endo-périartérite avec oblitération aiguë, — dont l'aboutissant est la nécrobiose cérébrale ou l'hémorrhagie méningée. Elle fait partie des processus tertiaires, mais souvent avec une précocité remarquable.

Nous reviendrons plus longuement ci-dessous sur l'artérite syphilitique. L'agent de la syphilis nous est inconnu, mais les limitations si remarquables des lésions artérielles syphilitiques plaident en faveur d'une action directe exercée sur l'artère par l'agent pathogène quel qu'il soit.

AORTITE AIGUË

Dans le groupe des artérites aiguës, l'aortite mérite une place à part. Son histoire, tracée en France par Leudet, Bucquoy, Léger[1], est cependant bien incomplète; les livres classiques en font à peine une courte mention, et certains auteurs nient l'existence d'une aortite aiguë, n'admettant que l'aortite chronique avec poussées aiguës pendant son évolution. L'aortite dont il est question ici est celle de l'aorte ascendante et de la crosse. La pathologie de l'aorte abdominale a été encore à peine entrevue.

Étiologie. — Il semble qu'il faille admettre l'existence d'une aortite *primitive* infectieuse : l'infection se localiserait d'emblée sur l'aorte comme elle se localise sur l'endocarde. Cette forme est l'apanage des surmenés, des débilités (Leudet). Elle correspond sans doute à l'aortite *a frigore* d'Andral.

Plus fréquemment l'aortite est *secondaire.* Tantôt alors elle est le fait d'une inflammation propagée: telle l'aortite consécutive à la péricardite, à l'endocardite, aux abcès et tumeurs du médiastin, à l'ulcération et à la perforation de l'œsophage, de la trachée ou des bronches; tantôt elle n'est qu'une localisation d'un processus infectieux à déterminations multiples : telle est l'aortite de la fièvre

1. Leudet (*Arch. génér. de médecine,* 1861). — Bucquoy (*Gaz. des hôpitaux,* 1876; *Journ. de méd. et de chir. prat.,* 1882). — Léger (Thèse de Paris, 1877).

typhoïde, de la variole et de la scarlatine, aortite sur laquelle nous nous sommes étendus plus haut.

Anatomie pathologique. — L'aortite aiguë est tantôt seulement caractérisée par les *plaques gélatiniformes* et les lésions accessoires que nous avons déjà fait connaître; tantôt elle est *purulente*, cas d'ailleurs beaucoup plus rare et dont les exemples se comptent.

Dans l'aortite purulente, qui siège surtout dans l'aorte ascendante et qui paraît se développer parfois au niveau de lésions anciennes, le pus est soit infiltré d'une façon diffuse dans les tuniques, soit collecté en abcès. On admet que sa résorption est possible après sa régression graisseuse; ou bien il s'évacue à travers la tunique interne dans la cavité du vaisseau, et son passage dans le sang peut produire l'*infection purulente*. Rokitansky a observé un anévrysme formé aux dépens de la cavité qui contenait le pus. On a dans quelques cas constaté la présence de microbes dans les lésions d'aortite aiguë[1]. Il convient d'ajouter qu'un certain nombre de faits de suppuration aortique ont sans doute pour origine une endocardite infectieuse des sigmoïdes aortiques, car on a trouvé des lésions de ces valvules en même temps que l'abcès périaortique[2].

Symptômes. — Il est une forme saisissante, pour rare soit-elle : c'est la forme d'aortite purulente où l'abcès s'ouvre et se déverse dans le torrent circulatoire. Dans ces cas, sans symptômes préalables ou après quelques troubles vagues, consistant surtout dans de la dyspnée, éclatent les accidents de l'infection purulente. On songe tout d'abord à l'endocardite ulcéreuse, mais l'examen du cœur reste négatif; on ne trouve nulle part l'explication de la pyémie; le malade succombe et c'est seulement à l'autopsie que l'on découvre l'origine de l'infection purulente dans un abcès aortique ouvert dans la cavité du vaisseau.

Les autres formes d'aortite aiguë sont d'un diagnostic encore plus difficile[3].

Les symptômes qui leur sont attribués par les auteurs classiques sont les suivants :

1. Charlewood Turner (*Patholog. Trans.*, 1886, vol. XXXVII, p. 174) en cite quatre cas. Maguire (*ibid.*, 1890), dans un cas où une aortite végétante coexistait avec une endocardite ulcéreuse, a trouvé des streptocoques dans les végétations de l'aorte.

2. Netter (*Arch. de physiologie*, 1886).

3. M. Jaccoud, en dehors de l'aortite purulente, n'admet pas que l'inflammation aiguë de l'aorte ait une symptomatologie. D'après lui, tantôt l'aortite trouvée à l'autopsie est restée absolument muette pendant la vie, tantôt les symptômes observés (fièvre, toux, dyspnée, hydropisie) doivent être rapportés à une endocardite, une péricardite, une maladie de l'appareil respiratoire, ou une maladie de Bright, qui coexiste avec l'aortite : ce n'est donc là qu'une symptomatologie d'emprunt (*Leç. de clin. méd.*, 1886).

La *douleur rétro-sternale,* plus ou moins pénible, peut être continue ou paroxystique et présenter les caractères de l'*angine de poitrine*. Ailleurs, c'est une sensation de constriction thoracique, une douleur à la base du cou, au niveau des articulations sterno-claviculaires, etc.

Les *battements* du vaisseau dilaté se font sentir plus nets et plus vibrants derrière la poignée sternale.

Le *souffle*, d'après M. Jaccoud, lorsqu'il est entendu — en dehors de tout souffle valvulaire aortique — derrière la poignée du sternum et le long du côté gauche de la colonne vertébrale, serait un signe pathognomonique d'aortite diffuse de la crosse et d'aortite descendante. Mais ce souffle, d'ailleurs, peut faire entièrement défaut.

Le *pouls* n'a aucun caractère spécial, en dehors de la coïncidence de lésions valvulaires, ou d'autres lésions artérielles périphériques.

Un symptôme important, mis en relief par Léger, est constitué par des crises de *dyspnée paroxystique,* qui ne sont d'ailleurs nullement spéciales à l'aortite aiguë, mais se retrouvent dans la dilatation et les anévrysmes aortiques (aortite chronique). Dans ces crises, l'oppression est caractéristique : « Le nombre des respirations n'est pas exagéré : elles oscillent entre trente et quarante par minute, mais elles sont singulièrement laborieuses et pénibles. L'inspiration est longue et difficile comme s'il y avait un obstacle mécanique au passage de l'air; l'expiration, relativement plus libre. Ce n'est pas le type de dyspnée des asthmatiques, où l'expiration s'allonge démesurément, ni celle des pneumoniques, où le nombre des respirations s'accroît en proportion du rétrécissement du champ respiratoire : il semble qu'il s'agisse d'un spasme respiratoire[1]. »

L'auscultation fait entendre peu de râles; il y a apyrexie et le pouls reste calme et régulier. Souvent un certain degré d'asystolie périphérique se joint au tableau (ascite, œdème des membres inférieurs).

Tel est l'ensemble des signes que les auteurs attribuent à l'aortite aiguë. Aucun, à vrai dire, ne lui appartient en propre, et le **diagnostic** n'est pas facile à poser dans ces cas. La grande majorité des aortites aiguës *simples* (non suppurées) restent latentes.

De **pronostic** il ne saurait être longuement question : ce qu'il faut seulement savoir, c'est que les lésions d'aortite aiguë ont une fâcheuse tendance à passer à l'état chronique, et mènent à l'aortite chronique avec toutes les conséquences dont il sera question plus loin.

Le **traitement** est purement symptomatique et s'adresse à la

1. H. Rendu, *Clinique médicale.*

douleur, à la dyspnée. La révulsion est indiquée, et doit être faite au niveau de la région aortique, à l'aide de vésicatoires, de cautères, de pointes de feu.

ARTÉRITES CHRONIQUES, ATHÉROME, ARTÉRIO-SCLÉROSE

Anatomie pathologique. — Toutes les artères peuvent être atteintes d'inflammation chronique. On a dit que les plus exposées à ces lésions sont celles qui décrivent de brusques courbures et subissent des alternatives de flexion et d'extension. On a remarqué que les altérations prédominent au niveau des courbures, des bifurcations, de l'origine des collatérales, c'est-à-dire dans tous les points où vient se briser l'effort de l'ondée sanguine.

Les auteurs ont dressé des tableaux indiquant par ordre de fréquence les artères les plus sujettes à l'inflammation chronique. Les plus connues de ces statistiques sont celles de Rokitansky et de Lobstein : on y voit figurer dans les premiers rangs l'aorte (surtout la crosse aortique), l'artère splénique, les fémorales, puis des divergences apparaissent pour les autres vaisseaux. Mais ces tableaux ne tiennent compte que des artères accessibles à l'examen macroscopique; or nous verrons que la sclérose des artérioles, que le microscope permet seul de reconnaître d'une façon précise, est la plus importante au point de vue des conséquences pathologiques, et en même temps la plus fréquente.

C'est sur l'aorte et les artères de gros calibre qu'il faut étudier les lésions de l'artérite chronique pour en avoir l'idée la plus exacte. Sur les artères de moyen et de petit calibre, les lésions, quoique semblables au fond, prennent une apparence un peu spéciale que nous signalerons ensuite.

I. Artères de gros calibre. — L'aorte chroniquement enflammée apparaît au dehors comme un tube rigide, plus ou moins déformé et dilaté, donnant au doigt une sensation toute particulière, dure et cassante, qu'expliquent fort bien les lésions trouvées à l'intérieur du vaisseau. C'est en effet sur l'endartère que prédominent les lésions, et c'est en général sur l'*aorte ascendante* et la *crosse de l'aorte* que les altérations sont le plus marquées, encore qu'elles soient loin de faire défaut sur l'aorte descendante.

La tunique interne a perdu son apparence régulière et polie : elle présente une série de *plaques jaunâtres*, d'*ulcérations*, de *lames calcaires* à moitié détachées de la paroi, de plaques à con-

sistance cartilagineuse, qui lui donnent un aspect tout spécial ; çà et là, la tunique interne est aussi comme infiltrée, comme imbibée de sang formant des plaques brunes ou noirâtres.

Les *foyers athéromateux*, qui constituent la lésion fondamentale de l'endaortite chronique, sont des plaques jaunâtres, opaques, situées dans la tunique interne épaissie. « Ils sont larges, peu profonds, et leurs bords sont anfractueux. Ils sont d'abord séparés du courant sanguin par une pellicule mince, cartilaginiforme, qui est constituée par les couches les plus superficielles de la tunique interne. Cette pellicule est tendue et cependant mobile ; à sa périphérie, on observe très souvent un bourrelet formé par un épaississement de la tunique interne, de telle sorte que le centre de l'athérome non ouvert est légèrement déprimé. » Cette espèce d'ombilication a fait comparer la plaque d'athérome à une pustule de variole.

« Si l'on pratique une incision verticale au centre du foyer athéromateux, l'instrument, après avoir été arrêté par la dureté de la couche superficielle de la tunique interne, ouvre un foyer d'où s'écoule une bouillie épaisse et blanchâtre. Celle-ci, examinée au microscope, montre une grande quantité de cholestérine, des granulations graisseuses libres, des corps granuleux et des cristaux d'acides gras. » Cette bouillie, c'est l'*athérome*[1].

« Les foyers athéromateux s'ouvrent assez souvent pendant la vie dans l'artère, par suite de l'amincissement progressif de la pellicule qui les recouvre, ou sous l'influence du frottement et des chocs du sang contre la paroi vasculaire ; aussi l'ouverture spontanée des foyers athéromateux se fait-elle d'habitude par une petite fente ou par une déchirure étoilée ; la boue qu'ils contenaient pénètre dans le torrent circulatoire, tandis que le sang s'introduit dans leur intérieur, et leur contenu revêt par la suite une couleur jaune, brune ou noirâtre, due aux transformations de l'hémoglobine.

« De pareils foyers peuvent être le point de départ d'anévrysmes qui sont toujours petits, cupuliformes ou cratériformes » (Cornil et Ranvier).

Les plaques athéromateuses, outre l'*ulcération*, peuvent subir la transformation *calcaire :* la plaque athéromateuse devient plaque calcaire. Ces plaques semi-transparentes, friables, peu élastiques, imbriquées, sont parfois extrêmement minces, comme des coquilles d'œuf, et se brisent sous le choc du sang qui les soulève en s'infiltrant au-dessous d'elles, ce qui donne lieu à des taches pigmentées.

1. Le mot athérome ne signifie rien d'autre que cela (ἀθήρη, ἀθάρα, bouillie). Lors donc qu'on dit athérome artériel pour artérite chronique, on prend la lésion la plus saillante du processus pour désigner l'ensemble de ce processus.

Outre les plaques calcaires, on observe des plaques d'induration scléreuse, cartilaginiforme, qui ont même origine. Ces *plaques chondroïdes* sont translucides ou plus ou moins opaques. Elles sont parfois accompagnées de végétations recouvertes de couches de fibrine.

L'examen microscopique des plaques jaunes fait voir, dans la partie profonde de la tunique interne, des amas de granulations graisseuses fines, disposées en îlots fusiformes et résultant de la dégénérescence des cellules plates ramifiées ; on trouve aussi de ces granulations dans la partie superficielle de la tunique moyenne, entre les fibres et les lames élastiques. Le fond des foyers athéromateux rompus est formé par la partie profonde de la tunique interne, présentant, outre la dégénérescence graisseuse, des lésions d'endartérite. La prolifération inflammatoire de l'endartère constitue surtout les plaques chondroïdes. Enfin, la transformation calcaire résulte du dépôt de granulations calcaires dans la substance fondamentale fibrillaire.

Telles sont les lésions principales de l'endartérite chronique : foyers athéromateux, pustules athéromateuses, ulcérations, plaques calcaires et plaques cartilaginiformes.

L'endartérite s'accompagne, en règle générale, de *périartérite* et de *mésartérite*, et il en résulte pour l'artère des conséquences importantes.

La tunique externe s'épaissit : de nombreuses cellules se montrent entre les faisceaux conjonctifs ; la tunique moyenne disparaît sur quelques points : alors tuniques interne et externe enflammées chroniquement l'une et l'autre se confondent. Privée de sa tunique interne, l'artère résiste mal : elle se dilate çà et là, et souvent même un anévrysme se forme, la disparition de la tunique moyenne étant, comme MM. Cornil et Ranvier l'ont montré, la condition majeure des formations anévrysmatiques spontanées.

Chez les sujets âgés, les grosses artères, l'aorte ascendante et la crosse en particulier, peuvent être le siège de lésions étendues et présentant la réunion de toutes les variétés précédentes. L'ensemble de ces altérations, connu sous le nom d'*artérite déformante*, a été fort bien décrit par MM. Cornil et Ranvier.

« Lorsqu'on a enlevé et ouvert l'aorte atteinte de cette affection, on est frappé de son accroissement de diamètre, de l'inégalité de son calibre, de l'irrégularité de sa surface et de la variété des lésions qu'on y découvre. Ces lésions sont généralement plus prononcées, plus anciennes à l'origine de l'aorte que sur le reste de son trajet ; cependant elles se continuent jusque dans ses divisions. Il semble que l'altération soit partie de l'origine de l'aorte pour l'envahir pro-

gressivement. Au-dessus des valvules sigmoïdes généralement indurées, on voit des plaques calcaires séparées par des fentes ou imbriquées et limitées quelquefois à leur périphérie par des bourrelets d'endartérite. Ces plaques calcaires s'étendent le plus souvent aux artères coronaires cardiaques, au tronc brachio-céphalique, à la carotide et à la sous-clavière, et les envahissent dans une étendue plus ou moins considérable. Au niveau de leur origine dans l'aorte, ces artères présentent presque toujours un cercle ossiforme presque complet. La crosse de l'aorte est habituellement la partie la plus dilatée; il en résulte que l'aorte thoracique a la forme d'un entonnoir très allongé. On observe, à côté des plaques calcaires, des foyers athéromateux ouverts, des pustules athéromateuses et des plaques cartilaginiformes. »

Les conséquences anatomiques de l'aortite chronique sont des plus nombreuses. Les principales sont :

a. L'*insuffisance aortique* par sclérose des valvules sigmoïdes, insuffisance d'origine artérielle accompagnée ordinairement de dilatation de l'aorte (*maladie de Hodgson*);

b. L'*hypertrophie du cœur* (ventricule gauche), obligé de lutter contre l'obstacle qu'apportent à la circulation une aorte inextensible et des valvules scléreuses ;

c. Les *anévrysmes* cupuliformes et de plus grande étendue, qui seront étudiés dans un chapitre spécial ;

d. La *rupture de l'aorte*, qui se fait ordinairement sur l'aorte ascendante, immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes et donne lieu assez souvent à un anévrysme disséquant (voir p. 388), exceptionnellement à un véritable sac anévrysmal[1] ;

e. Des *thromboses* dans l'intérieur de l'aorte et des *embolies* constituées soit par le détachement d'un thrombus, soit par le détachement d'une plaque calcaire, etc.

Le plus souvent enfin, l'aortite n'est pas isolée; non seulement les gros troncs artériels qui naissent de l'aorte sont pris, mais l'ensemble du système artériel est atteint de la sclérose que nous allons étudier (*artério-sclérose généralisée*).

II. Artères de moyen et de petit calibre. — La lésion d'artérite chronique prend sur ces vaisseaux un aspect spécial : la *périartérite* et la *mésartérite* qui s'unissent à l'*endartérite* trans-

1. La rupture se fait presque toujours dans le péricarde, beaucoup plus rarement dans la plèvre gauche, la trachée, l'œsophage, le tissu cellulaire du médiastin. Elle entraine la mort subite ou bien la mort lente, ce qui est rare, ou enfin, le plus souvent, la mort lente en deux temps : des douleurs térébrantes derrière le sternum et le long du dos marquent la rupture du vaisseau, puis, après un laps de temps variable, survient la syncope mortelle. Ces accidents rappellent de très près la rupture du cœur (voir Martin-Durr, *Arch. génér. de médecine*, 1891, vol. I, p. 148 et 302).

forment le vaisseau en un tube rigide qui perd toute élasticité et devient sinueux. La sensation est très nette, même sur le vivant, lorsqu'on palpe une radiale atteinte d'artérite chronique.

Mais l'endartérite est le fait dominant et le plus grave. Car ici encore, comme dans les cas aigus, l'endartérite est oblitérante et la circulation ralentie peut être çà et là suspendue, par oblitération du vaisseau et thrombose consécutive.

« La transformation calcaire, si fréquente chez les vieillards, dans les artères des membres et du cerveau, porte sur la tunique interne hypertrophiée d'abord par une endartérite chronique. Cette endartérite est caractérisée histologiquement par la multiplication des cellules de la tunique interne et par la formation d'une substance intercellulaire, résistante, vaguement fibrillaire, qui donne bientôt à la membrane une consistance cartilagineuse. Ce tissu chondroïde peut se développer régulièrement dans la tunique interne, de manière à diminuer dans tous les sens le calibre du vaisseau; ou bien, son développement s'exagérant sur quelques points, il se forme des plaques ou bourgeons saillants dans la lumière vasculaire. A la suite de cette lésion, le cours du sang est ralenti dans les artères qui sont affectées, et il peut l'être assez pour qu'il s'y produise une coagulation » (Cornil et Ranvier).

Cette sclérose artérielle, qui peut être limitée (dans la syphilis artérielle par exemple), est souvent généralisée (vieillards, alcooliques, etc.). Elle porte le nom d'*artério-sclérose*. C'est la lésion que Gull et Sutton ont étudiée sous le nom de « fibrose artério-capillaire » et dont ils ont démontré, dans un sens qui d'ailleurs n'est plus adopté aujourd'hui, les conséquences générales, qui sont de première importance.

Ces conséquences, les voici rapidement exposées avec les théories auxquelles elles ont donné naissance.

a. Le rétrécissement et l'oblitération des artères peuvent déterminer la *mortification* du territoire irrigué : nécrobiose cérébrale; gangrène des extrémités, des membres, etc. ; infarctus viscéraux.

b. L'artère, incapable de résister dans les points malades, peut se laisser dilater (*anévrysmes*) et se rompre : c'est là un processus fréquent au cerveau et dans les méninges en particulier (hémorrhagies cérébrale et méningée).

c. Enfin les conséquences les plus intéressantes sont les conséquences viscérales, les *scléroses* cardiaques, rénales, médullaires, etc. On trouvera dans les articles consacrés aux maladies du cœur, des reins, du cerveau et de la moelle, des détails plus explicites sur ces points. Nous nous contenterons d'indiquer ici les deux théories qu'on a émises pour expliquer les scléroses viscérales qui coïncident avec

la sclérose artérielle et qui sont sous sa dépendance (scléroses vasculaires).

La première de ces théories pourrait porter le nom de théorie de la *propagation inflammatoire*. Du périartère, l'inflammation passe au parenchyme voisin et entraîne le développement du tissu conjonctif. A la sclérose du vaisseau fait suite la sclérose de l'organe (sclérose périvasculaire).

L'autre théorie est due à M. H. Martin : elle a été émise par cet auteur en 1881 et est connue sous le nom de théorie de la *sclérose dystrophique*. L'endartérite oblitérante progressive diminue progressivement l'apport des liquides nutritifs dans un viscère. Les éléments nobles du parenchyme disparaissent peu à peu, et un travail d'ordre inverse s'établit dans le tissu conjonctif qui se développe de manière à prendre la place des éléments parenchymateux disparus. La sclérose dystrophique ainsi constituée débute non autour des vaisseaux, mais le plus loin possible des centres vasculaires.

Étiologie. Pathogénie. — Si l'on se reporte aux détails histologiques donnés plus haut, on verra que l'athérome, qui est la lésion la plus saillante de l'artérite chronique, consiste en une dégénérescence graisseuse, accompagnée ou non d'altérations inflammatoires. De là deux manières différentes, mais non contradictoires, d'envisager la pathogénie de l'athérome.

1° C'est une dégénérescence consécutive à l'artérite, c'est un mode d'évolution des processus inflammatoires : telle est l'opinion de M. Lancereaux. MM. Cornil et Ranvier admettent aussi que l'athérome peut être l'aboutissant d'une artérite aiguë qui perd de son intensité et passe à l'état chronique : les cellules conjonctives de la plaque gélatiniforme qui caractérise l'artérite aiguë subissent la dégénérescence graisseuse, par petits îlots isolés, puis confluents, et le foyer athéromateux est constitué. Mais ces auteurs n'acceptent cette première interprétation que pour certains cas seulement.

2° L'athérome est une dégénérescence graisseuse primitive, capable de produire secondairement une réaction inflammatoire à marche chronique. D'après MM. Cornil et Ranvier, on trouve chez presque tous les sujets adultes, à l'origine de l'aorte, des taches blanchâtres, à peine saillantes, constituées par cette dégénérescence graisseuse et représentant le premier stade de toute la série des lésions qu'on peut rencontrer chez les sujets plus avancés en âge.

Cette dégénérescence primitive, qui paraît surtout propre à expliquer l'athérome dû à la sénilité, a été considérée comme une sorte de trouble trophique des artères. M. H. Martin a émis à son

sujet une théorie ingénieuse[1]. D'après lui, la lésion primitive et essentielle est l'artérite oblitérante progressive des petites artères; elle engendre dans les viscères, suivant le mécanisme énoncé plus haut, la sclérose dystrophique; ce serait elle aussi qui, frappant les *vasa vasorum* des grosses artères y produirait, par le même mécanisme, les troubles nutritifs de l'endartère qui aboutissent à la dégénérescence graisseuse. Aussi les foyers athéromateux ne se rencontrent-ils que sur les artères pourvues de *vasa vasorum*. L'athérome ne serait donc qu'un cas particulier de l'artérite oblitérante des petits vaisseaux, au même titre que les scléroses viscérales, et cette théorie explique très bien ainsi la coexistence fréquente de ces deux ordres de lésions.

Quel que soit le rapport qui existe entre ces altérations inflammatoires et dégénératives des artères, que l'artérite chronique siège sur les grosses ou sur les petites artères, les conditions étiologiques qui déterminent ces lésions se réduisent à deux : infection et intoxication chronique.

On a vu précédemment qu'un grand nombre d'*infections* produisent l'artérite aiguë d'emblée; mais, avec la phase aiguë, avec la guérison du processus infectieux, tout n'est pas toujours terminé pour l'artère : le processus s'y poursuit lentement après l'atteinte aiguë et l'artérite chronique se trouve constituée après un délai plus ou moins long. Il se passe exactement pour l'artère ce qui se passe pour l'endocarde, où depuis longtemps il est admis que l'endocardite aiguë d'une attaque rhumatismale poursuit son évolution, l'attaque de rhumatisme une fois guérie, et aboutit à la longue à la sclérose des valvules.

Ainsi l'artérite aiguë typhoïdique et celle de bien d'autres processus infectieux (scarlatine, variole, diphtérie) peuvent passer à la chronicité et déterminer la sclérose artérielle et l'athérome.

Mais les infections n'agissent pas toujours ainsi : il en est une au moins qui déterminera d'emblée l'artérite subaiguë ou chronique : c'est la *syphilis*. Nous reviendrons longuement ci-dessous sur l'artérite syphilitique et ses localisations.

Le rhumatisme aigu a été considéré comme capable de produire, après des attaques répétées, des lésions d'artérite chronique, vraisemblablement infectieuse. Mais c'est principalement le rhumatisme chronique qui paraît jouer un rôle dans l'étiologie de ces lésions.

1. H. MARTIN, Rech. sur la pathogénie des lésions athéromateuses des artères (*Rev. de médecine*, 1881, p. 32). — Rech. sur la nature et la pathogénie des scléroses viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante progressive (*ibid.*, 1881, p. 369). — Rech. sur la pathogénie des endocardites et des scléroses cardiaques (*ibid.*, 1883, p. 81). — Considérations générales sur la pathogénie des scléroses dystrophiques consécutives à l'endartérite oblitérante progressive (*ibid.*, 1886, p. 1).

L'impaludisme est regardé par M. Lancereaux comme la cause de certaines artérites chroniques.

Mais la majorité des artérites chroniques paraît relever de l'*intoxication* chronique, entendue dans le sens le plus large : intoxication d'origine *exogène* ou *endogène*.

A la première variété il faut rattacher l'artérite produite par l'*alcool* (niée par M. Lancereaux), par le *plomb*, par le *tabac* (celle-ci très controversée).

Dans la seconde se range l'artérite des *goutteux*, des *diabétiques* et sans doute aussi des *vieillards*. Quel que soit le mécanisme par lequel se produit la sclérose du système artériel des vieillards, le fait n'est pas moins bien établi. Bichat évaluait déjà à 7 fois sur 10 la fréquence de ces lésions après soixante ans. On peut invoquer le grand nombre d'infections ou d'intoxications diverses qui ont atteint le vieillard pendant le cours de la vie, et dont chacune a laissé une trace plus ou moins profonde sur l'artère. D'après M. H. Martin, l'endartérite oblitérante progressive, née sous l'influence de toutes ces causes d'irritation, débute dès l'enfance et se poursuit pendant toute l'existence. Dans le jeune âge elle se localise surtout sur les vaisseaux nourriciers de la première portion de l'aorte, ce qui expliquerait la prédilection de l'athérome pour ce point[1].

Le *sexe* masculin, plus exposé aux infections et intoxications diverses, est aussi le plus atteint par les artérites chroniques.

L'*hérédité* ne s'exerce sans doute qu'indirectement, par la transmission des maladies arthritiques (goutte, diabète, etc.).

D'autres causes ont encore été invoquées dont le rôle prête davantage à la controverse. M. Huchard a développé récemment une théorie d'après laquelle le principal facteur étiologique de l'artériosclérose serait l'*hypertension artérielle*, résultant d'un spasme des artères et produisant à la longue une sorte de surmenage de ces vaisseaux. Ce spasme pourrait être d'origine nerveuse (émotions, fatigues intellectuelles, etc.). Mais l'influence du *système nerveux*, pour certains auteurs, pourrait s'exercer autrement, par une sorte de trouble trophique[2].

Symptomatologie. — En clinique l'artérite chronique est ordinairement une maladie plus ou moins généralisée. Elle affecte, il est vrai, quelquefois une ou plusieurs localisations où elle est au sum-

1. Cet auteur a trouvé chez un enfant de vingt-trois mois un point athéromateux, ayant 1 millimètre de diamètre, au-dessus de l'orifice d'une coronaire.

2. Botkin a trouvé que l'endartérite prédomine du côté où s'observent les troubles vaso-moteurs, à la suite de lésions unilatérales du cerveau. Expérimentalement, Giovanni, en pratiquant des sections multiples du grand sympathique chez le chien, a obtenu des lésions athéromateuses de l'aorte descendante (*Ann. univers. di medicina*, févr. 1877).

mum, mais elle n'épargne guère alors le reste du système artériel. Ainsi chez tel malade l'*aortite chronique* domine la scène, mais le malade a aussi des lésions scléreuses de la plupart de ses artères. Chez tel autre la localisation maxima s'est faite sur les artères du cerveau — c'est souvent par exemple le cas de la syphilis artérielle — et les symptômes cérébraux absorbent l'attention du médecin; mais un examen attentif montrerait qu'il y a ailleurs des localisations qui, pour être moins retentissantes, n'en sont pas moins nettes. Tel autre malade présente le tableau complet de l'artério-sclérose généralisée sans localisation particulière et retentissante, tandis que tel autre, aussi nettement sclérosé de tout son système artériel, aura prédominance des symptômes rénaux ou cardiaques et mourra par le cœur ou par le rein. Maladie générale, mais parfois avec localisations s'imposant plus particulièrement à l'attention et ayant acquis la valeur de types cliniques, telle est l'artérite chronique.

La description, pour être claire, exige la dissociation des symptômes.

Nous étudierons donc :

1° Les symptômes fournis par l'aorte, ou l'*aortite chronique;*

2° Les symptômes fournis par le système artériel général;

3° Les conséquences viscérales et autres de la sclérose artérielle, ce qui nous amènera à parler de la *mort* dans l'artério-sclérose.

Nous terminerons en faisant l'histoire d'une variété du plus haut intérêt et qui mérite une mention à part : l'artérite syphilitique.

1. — Les *symptômes fournis par l'aorte* relèvent de deux facteurs : la dilatation de l'artère dans sa portion ascendante et sa crosse (parties le plus souvent touchées et qui d'ailleurs seules donnent naissance à des symptômes objectifs), et les rugosités de la tunique interne. Ces deux états anatomiques se révèlent à la percussion et à l'auscultation.

On sait que normalement le sinus aortique affleure le long du bord droit du sternum et que la *matité aortique* varie de 3 et demi à 4 centimètres. Dans l'aortite chronique, cette matité peut être accrue de plusieurs centimètres, et dépasse d'une quantité variable le bord droit du sternum. A l'état nornal, le doigt introduit derrière la fourchette sternale ne sent pas battre l'aorte; il en est différemment dans l'aortite chronique : les *battements* de l'aorte deviennent perceptibles au doigt.

Il est de règle que les rugosités de l'aorte se traduisent par un *souffle* systolique plus ou moins rude, suivant l'état de l'artère, entendu au siège d'élection. Le second bruit est ordinairement éclatant et comme parcheminé. En outre du souffle systolique, on perçoit souvent un souffle diastolique dont l'association avec le souffle systolique constitue un bruit de va-et-vient, comme dans le cas d'une double

lésion de l'orifice aortique; ceci se produit quand les valvules sigmoïdes ont été touchées par l'artérite et sont devenues insuffisantes par sclérose. Le type clinique de la *maladie de Hodgson* est alors réalisé (voir p. 129).

Trousseau et avant lui Banks et Williamson avaient attiré l'attention sur les *troubles oculo-pupillaires*, dans l'aortite chronique. Ogle a repris le sujet et montré que l'on observe fréquemment dans cet état pathologique une inégalité pupillaire, la pupille gauche étant ordinairement la plus dilatée.

2. *Symptômes fournis par le système artériel général.* — Ils sont fournis par l'examen direct de l'artère (au doigt) et par les caractères du pouls.

C'est à la radiale que se pratique le plus aisément soit l'examen direct, soit l'examen sphygmographique. La radiale est sinueuse, dure, rigide; on y rencontre parfois des bosselures qui lui donnent une apparence moniliforme; elle s'accuse nettement dans presque tout son trajet à l'avant-bras; les expressions bien connues : *radiale en carton*, radiale en *tuyau de pipe*, en *trachée d'oiseau*, donnent une bonne idée de cet état. Mais les autres vaisseaux accessibles donnent la même sensation : au cou en particulier les artères se dessinent nettement et s'accusent par leurs battements, qui soulèvent la peau.

Fig. 17. — Pouls de l'athérome (Azoulay).

Les caractères sphygmographiques du *pouls athéromateux* (pouls sénile de Marey) sont classiques. Le tracé sphygmographique présente une ligne ascensionnelle ample, brusque et saccadée, puis un plateau large, horizontal, qui remplace le sommet aigu de la pulsation physiologique, enfin une ligne de descente brusque où l'on remarque une absence presque complète de dicrotisme.

3. *Conséquences de l'artério-sclérose.* — Elles sont nombreuses et forment le côté qui donne en clinique tout son intérêt à l'artériosclérose.

Une première conséquence de l'état des artères est la déchéance de l'organisme. L'axiome bien connu de Cazalis est parfaitement exact : « On a l'âge de ses artères. » L'individu, encore jeune, qui est atteint de sclérose artérielle présente tous les attributs de la vieillesse. Fré-

quemment le facies est celui d'un cachectique; le teint est pâle, un peu jaunâtre, comme dans les lésions de l'orifice aortique. La cornée présente souvent à sa partie supérieure ou sur tout son pourtour l'opacité jaunâtre connue sous le nom d'*arc sénile* ou *gérontoxon*.

L'artère malade, incapable de résister à la poussée sanguine, se laisse dilater; mais çà et là, sur les points les plus malades, il y a quelquefois plus que la simple dilatation : il se fait un *anévrysme*. C'est ainsi que l'aortite chronique conduit à l'anévrysme aortique; c'est ainsi que chez les artério-scléreux se forment les anévrysmes des artères cérébrales, les anévrysmes des artères méningées, avec toutes leurs conséquences.

Les rugosités de l'artère malade, battues par le sang, peuvent se détacher, former *embolie* et aller déterminer au cerveau la nécrobiose d'un département plus ou moins étendu avec ses conséquences cliniques : monoplégie, hémiplégie, aphasie, phénomènes intellectuels, etc.; dans les membres, une gangrène des extrémités, d'un segment de membre; dans les viscères, un infarctus.

Mais c'est surtout la diminution progressive du calibre de l'artère malade, allant parfois jusqu'à l'oblitération complète, jusqu'à la thrombose, qui est la source d'accidents nombreux et de conséquences redoutables.

Au cœur, l'irrigation insuffisante par athérome des coronaires, ou par plaque aortique située à l'origine de ces vaisseaux, donne naissance à l'*angine de poitrine* vraie, suivant la définition de MM. Potain et Huchard, avec sa redoutable éventualité, la mort subite par syncope. La diminution lente et progressive du calibre des petites artères produirait les accidents de la sclérose cardiaque, et aussi des lésions d'orifice par sclérose des valvules.

La *sclérose rénale* (néphrite interstitielle), avec tout son cortège de symptômes, aboutissant à l'*urémie*, est l'effet de l'artério-sclérose du rein.

Au *cerveau*, l'insuffisance d'irrigation entraîne un nombre considérable de troubles dans les fonctions cérébrales : vertiges, étourdissements, affaiblissement de l'intelligence, etc.[1]. L'oblitération totale

1. Le *vertige des artério-scléreux* ou vertige cardio-vasculaire, associé parfois à des attaques épileptiformes et au pouls lent permanent, a été rapporté par M. Grasset à une constriction passagère des artérioles bulbaires (GRASSET, Leçons recueillies par RAUZIER, *Montpellier médical*, 1890, t. XIV).

On a rapporté à une ischémie cérébrale passagère et de même nature le phénomène appelé *dyslexie;* après avoir lu quelque temps, le sujet se fatigue et se trouve dans l'impossibilité de continuer sa lecture; un peu de repos fait disparaître ces accidents.

L'*aphasie intermittente* peut être produite par un mécanisme analogue.

par thrombose a les mêmes conséquences que l'embolie : la nécrobiose (ramollissement cérébral).

Chez certains artério-scléreux, les lésions vasculaires de la *moelle* déterminent des phénomènes passagers de paralysie, de contracture, de douleur, d'anesthésie, peut-être aussi certaines scléroses médullaires.

La *névrite* dégénérative peut être l'effet de l'artério-sclérose siégeant sur les troncs nerveux[1]. La thrombose de l'artère centrale de la rétine a pour conséquence l'amblyopie.

Dans les membres, l'irrigation insuffisante amène une fatigue prompte et une impotence plus ou moins grande, dont la forme la plus curieuse est la *claudication intermittente*. Elle consiste dans une faiblesse d'un membre inférieur, avec douleurs et crampes, apparaissant sous l'influence de la marche et disparaissant par le repos.[2] Pendant l'accès, le membre engourdi est froid, exsangue, pâle, quelquefois légèrement cyanosé à l'extrémité ; les battements artériels y sont affaiblis ou même abolis ; la sensibilité est émoussée, les muscles du mollet sont contracturés. Ces accidents, survenant chez les artério-scléreux, ont une signification pronostique assez grave, car ils sont fréquemment les précurseurs de la gangrène des membres, conséquence redoutable de l'oblitération complète et définitive des gros troncs artériels par thrombose. Cette *gangrène sénile* se développe habituellement d'une façon symétrique ; elle débute aux orteils, puis elle tend à envahir progressivement les membres inférieurs en remontant de l'extrémité vers la racine. C'est à l'origine le type de la gangrène sèche.

Tels sont, rapidement esquissés, tous les symptômes qu'on peut

1. Joffroy et Achard, Névrite périphérique d'origine vasculaire (*Arch. de médecine expériment.*, mars 1890, p. 229).

2. M. Charcot, qui a le premier décrit ces phénomènes chez l'homme, les a rapprochés à juste titre de la boiterie intermittente, connue depuis Bouley (1831) en pathologie vétérinaire, chez le cheval, et due au rétrécissement ou à l'oblitération de l'aorte abdominale ou d'une grosse artère des membres. On a reproduit expérimentalement des troubles analogues par la ligature temporaire de l'aorte (Stenson, Brown-Séquard). Comme tous les accidents signalés plus haut, la claudication intermittente résulte de ce que l'activité des organes (qui sont ici les muscles) exige un afflux sanguin plus grand que ne le permet le rétrécissement des artères. Elle s'accompagne d'un état spasmodique qui est dû à une sorte de rigidité cadavérique, survenant pendant la vie, dans les muscles insuffisamment irrigués. On l'a observée non seulement dans des cas d'athérome sénile, mais aussi chez des sujets atteints de lésions artérielles relevant de la syphilis, du diabète. Produite ordinairement par l'oblitération d'une grosse artère du membre inférieur (iliaque primitive), elle peut exceptionnellement siéger au membre supérieur (Charcot, *Mém. de la Société de biologie*, 1858, p. 225 ; *Progrès médical*, 1887, nos 32 et 33 ; *Œuvres complètes*, t. V, p. 572 et 587 ; *Bulletin médical*, 2 déc. 1891, p. 1105). Voir la revue récente de Lamy (*Gaz. hebdomad.*, 19 nov. 1892, p. 555).

trouver chez les artério-scléreux : le détail, sauf pour les symptômes aortiques et artériels proprement dits sur lesquels nous avons insisté, sera donné dans les chapitres spéciaux des maladies du cœur, des reins, du cerveau, etc.

En clinique, les types d'artério-scléreux sont, nous l'avons dit, des plus nombreux et varient à l'infini, presque avec chaque malade : l'un n'offrira que des symptômes artériels, une radiale dure, flexueuse, des souffles à l'aorte et un état général de déchéance organique assez prononcé; — tel autre sera surtout un aortique ; — tel autre un rénal, un cardiaque ou un cérébral; — tel autre encore aura surtout des accès d'angine de poitrine, etc. On peut imaginer tous les types qui existent en réalité, en faisant prédominer sur les autres symptômes l'un de ceux que nous avons décrits, ou en imaginant une combinaison entre les divers symptômes. Mais il y aura toujours entre tous ces types d'artério-scléreux un lien qui permettra de les rattacher à la même famille, c'est l'état du système artériel, indiqué par l'artère radiale et le pouls : c'est là, en quelque sorte, la pierre de touche du diagnostic.

La fin des artério-scléreux est aussi variée que les types cliniques. Pour ne citer que les modes les plus ordinaires de terminaison chez ces malades, la *mort* peut survenir : par déchéance organique générale, — par anévrysme aortique, — par le cerveau : hémorrhagie cérébrale ou méningée, ramollissement cérébral, — par le cœur : angine de poitrine, asystolie, — par le rein : urémie.

ARTÉRITE SYPHILITIQUE

L'artérite syphilitique, par son étiologie, par ses localisations spéciales et, partant, par son allure clinique, mérite une place à part dans le groupe des artérites chroniques. On a cherché dans les lésions qu'elle détermine les caractères distinctifs d'un processus spécial; toutefois, sous ce rapport, elle ne diffère que par des nuances de toute artérite, aiguë ou chronique.

Historique. — La notion de l'action possible de la syphilis sur les artères est de date récente; parmi les auteurs qui les premiers ont signalé cette action, il convient de mentionner Dittrich (1849), Lancereaux, Wilks, Dickinson, Virchow, Rindfleisch.

Le travail de Heubner (1874) est resté classique : cet auteur crut trouver des caractères spécifiques pour l'artérite syphilitique : c'est là un point qui n'est pas encore complètement élucidé; mais il eut au moins le mérite d'attirer fortement l'attention sur un sujet qui n'avait encore jusqu'à lui préoccupé qu'assez médiocrement les cliniciens et

les anatomo-pathologistes. Après Heubner, il faut citer les leçons de M. Fournier sur la syphilis cérébrale, les travaux de Baumgarten, Cornil, Rumpf (1887) et Welch, dont nous marquerons plus bas le rôle important en l'espèce.

Étiologie. — On peut démontrer que la syphilis agit sur les artères à toutes ses périodes. A la période initiale, les vaisseaux artériels de la région où siège le chancre sont épaissis; à la période secondaire, il y a aussi des lésions artérielles; mais c'est surtout à la période tertiaire que ces lésions sont marquées et jouent un rôle de premier ordre.

On peut dire que : 1° les artères semblent commander la répartition et la localisation des lésions tertiaires, gommeuses, scléreuses ou scléro-gommeuses, qui se groupent à leur voisinage et semblent suivre (le fait est tout à fait net au cerveau pour les lésions scléreuses et scléro-gommeuses) les branches artérielles (Virchow, Wilks, Rumpf); 2° les artères sont lésées elles-mêmes, la syphilis agit sur leurs tuniques : c'est là la véritable *artérite syphilitique* qui seule doit nous occuper.

Il semble résulter de ces données que le virus syphilitique, quelle que soit sa nature, est transporté par les artères.

C'est généralement à la période tertiaire que la syphilis provoque l'artérite, mais cette artérite est souvent des plus précoces : on l'a vue se manifester dès le sixième mois qui suivait l'infection. Ordinairement c'est de la troisième à la dixième année que les artères sont touchées.

L'artérite syphilitique s'observe à un âge moins avancé en général que les autres artérites chroniques.

Anatomie pathologique. — Le processus artériel dans la syphilis est aigu ou plutôt subaigu dans quelques cas, mais le plus souvent chronique. Dans les artères du type moyen et petit, qui sont le plus souvent atteintes par la syphilis, on trouve de l'endartérite oblitérante, partielle ou totale, et de la périartérite; la mésartérite est à un moindre degré. Lorsque l'aorte et les grosses artères sont touchées, on trouve les lésions, surtout chroniques, que nous avons décrites.

Heubner avait ainsi décrit le processus artériel syphilitique : début sous l'endothélium, évolution sous forme *nodulaire*, aucune tendance à l'athérome; ce serait donc une endartérite nodulaire très spéciale. Pour Lancereaux, Baumgarten et Rumpf, il s'agirait surtout d'une périartérite débutant au voisinage des *vasa vasorum* et gagnant secondairement l'endartère. M. Cornil[1] a prouvé que l'athé-

1. *Journ. des connaiss. médic.*, 1886.

rome pouvait exister et que son absence ne saurait d'ailleurs caractériser la nature syphilitique de l'artérite. Quant à la forme nodulaire, elle est réelle, mais inconstante et non pathognomonique.

L'artérite syphilitique est, au point de vue histologique, faite à peu près sur le modèle de toutes les autres. Il y a néanmoins quelques particularités sur lesquelles ont insisté la plupart des auteurs. La prolifération cellulaire est plus prononcée que dans les artérites ordinaires, c'est elle qui, en se développant dans la tunique interne, détermine l'obstruction souvent précoce de l'artère malade. Il est certain aussi que les dégénérescences graisseuse et calcaire font habituellement défaut. Il n'en faut pas moins reconnaître que seule la découverte d'un agent pathogène spécial, au sein des lésions qu'elle provoque, donnerait d'une façon définitive à cette artérite son cachet de spécificité anatomique.

Macroscopiquement, l'artérite syphilitique aiguë ou subaiguë forme une tumeur localisée sur un ou plusieurs points d'une seule artère ou de plusieurs artères. A la section on voit que la lumière du vaisseau est en grande partie ou totalement obstruée : on trouve dans ce dernier cas un thrombus et un épaississement des parois, sous la forme de plaques transparentes, puis opaques, de couleur jaune soufre.

Quelquefois, quand le processus a été rapide, il aboutit à la rupture du vaisseau.

Dans le cas d'inflammation chronique, l'artère présente, sur un ou plusieurs points, les lésions de l'artério-sclérose : elle est rigide, épaissie ; son calibre est rétréci par des plaques, des mouchetures, des taches, des viroles scléreuses. L'*oblitération* totale est possible : l'artère est transformée en un cordon rigide. Comme dans l'artérite chronique ordinaire, l'artère sclérosée est menacée de céder sur les points atteints, et la formation d'*anévrysmes* est même une éventualité plus fréquente dans l'artérite syphilitique que dans l'artérite alcoolique ou sénile.

La description ci-dessus s'adresse surtout aux moyennes et aux petites artères. Lorsque l'aorte est atteinte, elle paraît réagir suivant le mode anatomique ordinaire.

Ce qui est le plus intéressant dans l'artérite syphilitique, c'est l'histoire de ses localisations. D'une façon générale, la lésion est *symétrique* quant à sa distribution sur le système artériel, et, de plus, elle est limitée, circonscrite sur l'artère atteinte.

La prédilection de la syphilis pour les artères cérébrales est bien connue : les carotides, les vertébrales, mais surtout les *sylviennes* au niveau de leurs premières divisions et l'artère du tronc basilaire sont frappées, oblitérées sur quelques points en partie ou en totalité, ou

anévrysmatiques. Souvent les artères cérébrales sont atteintes d'une façon exclusive.

Les conséquences anatomiques de ces lésions sont, suivant le cas :

a. Le ramollissement du territoire cérébral correspondant à l'artère thrombosée ;

b. La rupture de l'anévrysme et l'hémorrhagie méningée.

Mais, quelle que soit la prédilection de la syphilis pour les artères cérébrales, celles-ci ne sont pas seules atteintes.

Depuis Welch, on sait — encore que l'opinion, d'ailleurs assez mal étayée tout d'abord, de l'auteur anglais n'ait pas été acceptée sans discussion — que l'*aorte* peut être atteinte ; l'existence d'anévrysmes aortiques relevant de la syphilis n'est plus guère douteuse. Ajoutons que les anévrysmes aortiques d'origine syphilitique sont quelquefois multiples. La réalité de l'*aortite* chronique sans anévrysme, avec son retentissement possible sur les valvules sigmoïdes (insuffisance et rétrécissement), est également admise. On tend de plus en plus à admettre que la syphilis peut se localiser sur le reste du système artériel. On a signalé des gommes de l'artère pulmonaire, des anévrysmes syphilitiques de la sous-clavière, de la radiale, des anévrysmes poplités. Leudet a rapporté une observation classique où, chez un syphilitique, l'artère temporale subit une oblitération qui céda au traitement.

Les symptômes d'angine de poitrine qu'on observe quelquefois chez les syphilitiques tertiaires ont été rapportés à l'artérite des coronaires.

Enfin, il n'est pas douteux que les lésions des petites artères jouent un rôle important dans le développement des scléroses viscérales qui constituent l'une des modalités principales de la syphilis tertiaire (foie, rein, moelle, etc.).

En résumé, l'artérite syphilitique se caractérise principalement par sa distribution symétrique, sa localisation souvent exclusive aux artères cérébrales, la limitation nette de ses lésions dans les points malades, la prédominance très marquée des altérations prolifératives sur les altérations dégénératives qui manquent le plus souvent, enfin par l'évolution relativement rapide qui aboutit, soit à l'obstruction de l'artère, soit à l'anévrysme.

Symptomatologie. — Il n'y a pas lieu d'insister ici sur ces symptômes qui sont adéquats aux lésions. Ce sont des symptômes d'hémorrhagie méningée ou de ramollissement cérébral entraînant une hémiplégie, une monoplégie, de l'aphasie, ou bien des symptômes aortiques d'anévrysme ou d'aortite simple, etc.

Le *diagnostic* de la cause de tous ces accidents se fondera

surtout sur l'existence avérée de la syphilis, sur la coïncidence de diverses manifestations de cette infection, sur l'apparition souvent précoce des symptômes et en particulier des symptômes cérébraux, sur l'évolution assez rapide des phénomènes, enfin sur les bons effets du traitement.

Traitement des artérites chroniques. — Quelque différente que soit l'étiologie des artérites chroniques, quelque variés que soient les types cliniques, nous avons vu qu'un même processus anatomique faisait le fond de toutes les artérites : de même un seul traitement fait le fond de la thérapeutique *générale* des artérites, étant admis d'ailleurs que tel symptôme cardiaque, rénal, aortique, cérébral, etc., peut réclamer une indication spéciale. L'indication générale est remplie par l'administration de l'*iodure de potassium* à la dose minima d'un gramme par jour et avec longue continuation du traitement. Lorsque la syphilis est en cause, la dose devra en être plus élevée et l'on pourra ajouter à l'iodure les préparations mercurielles en frictions ou à l'intérieur. La révulsion (cautères, pointes de feu) est indiquée dans le cas d'aortite chronique.

L. Thoinot.

ANÉVRYSMES DE L'AORTE

Historique. — Les anévrysmes de l'aorte étaient inconnus des anciens : c'est à André Vésale (1557) qu'on doit la première autopsie d'anévrysme aortique diagnostiqué pendant la vie ; pendant les seizième et dix-septième siècles on signala quelques cas seulement de cette affection, que l'épaisseur des parois aortiques semblait devoir rendre rare (Riolan, 1658).

Au dix-huitième siècle, Lancisi, Valsalva et surtout Morgagni montrèrent la fréquence de l'anévrysme aortique, étudièrent les lésions des parois artérielles, les signes fonctionnels qui leur permirent d'arriver au diagnostic avec quelque vraisemblance, enfin les terminaisons et le traitement.

Au commencement de notre siècle, Scarpa s'efforça de démontrer que le sac anévrysmal n'était pas constitué par les trois tuniques de l'artère comme on le croyait avant lui ; Laennec appliqua au diagnostic la nouvelle méthode de l'auscultation médiate qu'il venait de

découvrir (1819) et dont Bouillaud (1826) tira grand parti. Puis de nombreux cliniciens étudièrent la question : J. Frank (1830), Hope (1839), Greene (1836), Stokes (1854), Gendrin (1844), Bellingham (1848).

Pendant toute cette période on admit encore la division des anévrysmes en vrais, mixtes externes, mixtes internes, que les recherches anatomo-pathologiques modernes (Cornil et Ranvier, Lancereaux) ont fait abandonner.

Anatomie pathologique. — L'anévrysme siège beaucoup plus souvent sur la portion ascendante et la crosse de l'aorte que sur les portions thoracique descendante et abdominale.

Il est ordinairement unique : il arrive quelquefois cependant qu'on en rencontre deux ou trois, assez voisins l'un de l'autre.

Son volume est extrêmement variable : quelques-uns ne dépassent pas celui d'une noisette, d'autres atteignent au contraire celui d'une tête d'enfant ou d'adulte.

Tantôt la dilatation porte sur toute la circonférence de l'aorte, constituant une poche allongée, fusiforme ou cylindroïde, placée sur le trajet du vaisseau avec lequel elle se continue à ses deux extrémités : c'est l'*anévrysme fusiforme* (anévrysme par dilatation périphérique de Cruveilhier, circonférentiel de Richet). Nous laisserons de côté cette variété qui, accompagnée d'insuffisance aortique constitue la *maladie de Hodgson*, et dont la description a été faite précédemment (p. 129).

Tantôt au contraire elle porte sur un point plus ou moins limité de la circonférence de l'artère et consiste en une poche développée latéralement et communiquant avec le vaisseau par un seul orifice : c'est l'*anévrysme sacciforme* ou latéral (kysteux de Cruveilhier). Cet anévrysme latéral peut être lui-même implanté sur un anévrysme circonférentiel ou directement sur l'artère : son orifice peut être large (anévrysme cratériforme), étroit (poche à collet), ou pédiculé ; il est tantôt lisse et régulier, tantôt rugueux et frangé.

La surface du sac est tantôt lisse et unie, tantôt bosselée, lobée, bridée par des aponévroses, des nerfs qui ont opposé en certains points de la résistance à son développement.

Le sac est quelquefois vide : ce fait est rare dans les anévrysmes fusiformes, exceptionnel dans les sacciformes; presque toujours il contient des caillots : les uns rouges, mous, situés au centre (caillots passifs de Broca), les autres jaunâtres ou translucides, plus résistants, situés à la périphérie, accolés à la tunique interne dont ils se détachent assez facilement (caillots actifs). Les premiers, de formation récente, sont constitués par des globules sanguins emprisonnés dans un fin réseau de fibrine ; les seconds, de date ancienne, sont formés par des lames de fibrine stratifiées, déposées à des époques variables,

concentriques si le sac s'est dilaté uniformément, se rencontrant sous des angles divers s'il s'est inégalement développé. Les plus externes, qui sont les plus anciennes et les plus courtes, sont généralement les moins colorées, les plus translucides ; mais quelquefois elles subissent par places la transformation granuleuse, deviennent opaques, tombent en détritus, d'où résulte la production de cavités anfractueuses, pleines de bouillie athéromateuse.

La paroi est ordinairement plus épaisse que celle de l'artère normale ; quelquefois, en certains points surtout, on la trouve mince, prête à se rompre.

Sur une coupe, on voit qu'à l'équateur des anévrysmes fusiformes et au fond des anévrysmes sacciformes la paroi est formée par « un tissu de nouvelle formation, composé de lits de cellules plates séparées par une substance vaguement fibrillaire[1] » ; dans des points plus rapprochés des orifices de l'anévrysme on trouve dans l'épaisseur de ce tissu des îlots irréguliers de tunique moyenne amincie ; aux orifices mêmes, cette tunique est encore mince, mais continue ; on voit qu'en somme la paroi est formée « par la tunique interne et la tunique externe modifiées par l'inflammation et dilatées sous l'influence de la pression du sang, la tunique moyenne ayant disparu en totalité ou en partie » (Cornil et Ranvier). Elle peut d'ailleurs subir par places la dégénérescence athéromateuse, graisseuse ou calcaire : il est des anévrysmes dont la paroi dure, pierreuse, forme une sorte de carapace inextensible et très épaisse.

Ces lésions, qui sont celles de l'aortite, permettent de comprendre la pathogénie des anévrysmes : « Des différentes tuniques des artères la tunique moyenne est seule capable, par ses éléments élastiques et contractiles, de lutter contre la pression de l'ondée sanguine. Lorsque, sous l'influence de l'endartérite et de la périartérite combinées, elle a disparu, par suite de la transformation graisseuse de ses fibres musculaires et de la fonte granuleuse de ses fibres élastiques, la résistance du vaisseau devient insuffisante et il se distend » (Cornil et Ranvier). Tous les anévrysmes circonscrits sont donc des anévrysmes vrais, au sens ancien du mot, c'est-à-dire formés par les trois tuniques de l'artère ; il n'existe pas d'anévrysme mixte externe (*anevrysma spurium*), dont la paroi serait formée par la tunique externe seule, les deux autres tuniques étant déchirées au niveau du collet du sac, ni d'anévrysme mixte interne dont la paroi serait formée par la tunique interne faisant hernie à travers une déchirure des deux autres (*anevrysma herniosum*).

Les anévrysmes *cupuliformes* (*kystogéniques* de Broca), petits ané-

1. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*.

vrysmes hémisphériques, qu'on trouve surtout à l'origine de l'aorte, ne font pas exception à cette règle : ils semblent dus à l'ouverture et à la distension de foyers athéromateux (qui sont, on le sait, situés dans l'épaisseur de la tunique interne), et non à l'ouverture de petits kystes de l'aorte.

L'aorte enflammée, au lieu de se laisser distendre, peut se déchirer sur une partie de son épaisseur : le sang pénétrant par la déchirure fuse au loin entre les tuniques de l'aorte et constitue ainsi l'*anévrysme disséquant*. Cet anévrysme, connu de Nichols (1760), de Maunoir (Genève, 1802), nommé disséquant par Laennec, fut bien étudié par Peacock (1849), qui montra que le sang fuse, non, comme on l'avait cru tout d'abord, entre la tunique moyenne et la tunique externe qui ne suffirait pas à maintenir le sang, mais dans les lames de la tunique moyenne.

La déchirure, généralement horizontale et linéaire, siège le plus souvent à l'aorte ascendante et le sang fuse plus ou moins loin, souvent jusqu'aux iliaques primitives. Tantôt la paroi externe de la nouvelle cavité ainsi formée se déchire à son tour presque immédiatement dans le péricarde (22 fois sur 24, Peacock) ou l'oreillette droite : c'est une variété de *rupture de l'aorte* (il peut y avoir rupture sans formation d'anévrysme disséquant) ; tantôt il se fait à la partie inférieure une communication avec l'aorte : le sang circule alors dans cette sorte de canal de dérivation, qui peut soit entourer l'aorte dans toute sa circonférence, soit n'intéresser que la moitié de la circonférence, et simuler une aorte double (Richet[1] : la pièce de Bouillaud au musée Dupuytren) ; la face interne du canal pourrait même se recouvrir d'une couche endothéliale, d'après Bostrœm[2] qui donne à cette variété le nom d'*anévrysmes disséquants guéris*.

Cette affection, qui est rare, se rencontre surtout de cinquante à soixante ans, à peu près également chez l'homme et chez la femme. Elle se produit toujours au cours d'une aortite chronique, et quelquefois au cours d'un anévrysme vrai dont elle n'est alors qu'un mode de terminaison.

Quand il siège à l'aorte ascendante ou sur la crosse, l'anévrysme disséquant est 15 fois sur 20 suivi de mort subite (Rokitansky). Le malade ressent une douleur violente à la région précordiale, avec irradiations à l'épaule, au rachis ; la dyspnée est intense, le pouls est filiforme, et la mort arrive en quelques minutes ; d'autres fois elle ne survient qu'après cinq ou six heures ; exceptionnellement les symptômes disparaissent. Dans le premier cas, la rupture de l'aorte s'est

1. Art. *Anévrysme* du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, p. 274.
2. *Arch. für klin. Med.*, 1887.

faite en même temps que l'anévrysme disséquant; quelques heures après seulement dans le second ; dans le troisième la circulation s'est établie dans un canal de dérivation.

Quant à l'anévrysme disséquant de l'aorte abdominale, il ne diffère pas, par son évolution et ses symptômes, de l'anévrysme ordinaire.

L'anévrysme en se développant ne tarde pas à adhérer aux organes voisins qu'il peut comprimer, déplacer, enflammer, ulcérer.

Le tissu cellulaire, les muscles se résorbent par un travail d'inflammation lente ; les nerfs sont comprimés, distendus, enflammés, détruits ; les os sont luxés, ou détruits sur une plus ou moins grande étendue, non par simple usure mécanique (Laennec), mais grâce à une ostéite sous l'influence de laquelle se fait leur résorption; les organes creux peuvent être ulcérés soit par amincissement et rupture du point adhérent, soit par compression et production d'eschare; c'est encore par ce dernier processus que la peau est ulcérée ; c'est par le premier que s'établit la communication entre le sac et l'artère pulmonaire ou les veines ; dans ces dernières enfin, l'inflammation peut déterminer non plus la rupture, mais la production de caillots et l'oblitération.

Les anévrysmes de l'*aorte ascendante* sont en général volumineux; ils peuvent faire saillie en avant, user le sternum, luxer l'extrémité interne de la clavicule droite, le cartilage de la première côte, déplacer le cœur, comprimer l'oreillette droite, le ventricule droit, l'artère pulmonaire, la veine cave supérieure; plus rarement ils compriment la trachée, les bronches, le poumon, l'œsophage. Ils s'ouvrent, par ordre décroissant de fréquence, dans le péricarde, à l'extérieur, dans la plèvre gauche, la veine cave supérieure, l'artère pulmonaire, le poumon droit, le ventricule droit, l'oreillette droite, l'œsophage, la plèvre droite, le ventricule gauche, la trachée, les bronches. Les anévrysmes qui s'ouvrent dans le péricarde et le cœur sont assez souvent petits, et en général situés très près de l'origine de l'aorte ; il en est de même de ceux qui s'ouvrent dans l'artère pulmonaire ; l'orifice de communication est tantôt une simple fente, tantôt un anneau irrégulier. Ceux qui s'ouvrent dans la veine cave supérieure siègent ordinairement de 3 à 6 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes; l'orifice de communication admet l'extrémité du petit doigt.

L'anévrysme de la *crosse de l'aorte* se développe surtout en haut, comprimant la trachée, les bronches, les nerfs pneumogastrique et récurrent, le poumon, etc., mais peut aussi faire saillie à la paroi thoracique antérieure. Il peut s'ouvrir dans tous les organes creux du médiastin ou au dehors, mais de préférence dans la trachée, les bronches et l'œsophage.

L'anévrysme de la *portion descendante* de l'aorte thoracique comprime et perfore surtout l'œsophage; plus rarement il se porte en arrière pour faire saillie entre deux côtes à gauche de la colonne vertébrale, ou détruire les corps vertébraux, s'ouvrir dans le canal rachidien, comprimer la moelle et les racines nerveuses; s'il se porte en avant, il comprimera le cœur, les veines caves, les bronches et s'ouvrira dans le péricarde ou quelque organe voisin.

L'anévrysme de l'*aorte abdominale* produit les mêmes altérations de la colonne vertébrale et de la moelle, mais il peut aussi comprimer l'estomac, le pancréas, s'ouvrir dans l'intestin, la veine cave inférieure, beaucoup plus souvent dans le péritoine ou sous le péritoine (anévrysme diffus ou faux consécutif, suivant les cas), ou enfin perforer le diaphragme et se comporter comme un anévrysme de l'aorte thoracique descendante.

La guérison spontanée des anévrysmes de l'aorte est exceptionnelle : il est à peine besoin de dire qu'elle ne peut être due qu'à l'oblitération du sac, sans oblitération de l'artère, par les caillots qui se déposent à sa surface. L'anévrysme guéri se rétracte ou conserve à peu près son volume et, dans ce dernier cas, continue, agissant comme corps étranger, à produire les mêmes troubles fonctionnels qu'il causait auparavant.

Outre les lésions directes ou indirectes qu'il peut produire par la compression des organes du médiastin (voir les *Tumeurs du médiastin*), l'anévrysme de l'aorte s'accompagne de lésions des branches artérielles collatérales et du cœur. On a cité l'oblitération, à leur origine, du tronc brachio-céphalique, de la sous-clavière, de la carotide, de la mésentérique supérieure, oblitération qui est due soit à la compression exercée par la tumeur, soit aux altérations de l'artérite; quant à l'oblitération des branches de ces artères, elle est produite par des embolies provenant de caillots ou de fragments de paroi.

Le cœur est fréquemment hypertrophié, quelquefois dilaté; l'orifice aortique est souvent insuffisant, sans altérations des valvules, si l'anévrysme siège sur l'aorte ascendante ou la crosse; quant aux lésions valvulaires, qui existent dans le quart des cas (Lebert), elles sont ordinairement dues à une coïncidence, ou bien dépendent de la cause qui produit l'aortite.

Étiologie. — L'anévrysme de l'aorte est une affection assez fréquente : il figure pour 42 sur 100 dans la statistique des anévrysmes en général.

Breschet en a observé un cas chez une petite fille de dix ans, Corvisart chez un homme de quatre-vingts ans, mais ce sont là des faits exceptionnels. Les malades ont en général de cinquante à

soixante ans, puis avec une fréquence un peu moindre de trente à cinquante ans.

Les hommes sont beaucoup plus souvent atteints que les femmes, dans la proportion de 10 pour 3 environ (Lebert).

La condition pathogénique indispensable des anévrysmes est l'inflammation chronique de l'aorte qui, supprimant en certains points la tunique moyenne du vaisseau, permet à la dilatation de se produire. La vieillesse, l'alcoolisme, la syphilis, le paludisme, la goutte, le saturnisme, qui sont les causes de l'aortite chronique, sont donc indirectement celles de l'anévrysme.

De ces artérites, les unes sont circonscrites, les autres généralisées, et, suivant M. Lancereaux, toutes « n'exposent pas également aux dilatations anévrysmales, et les plus généralisées sont, à cet égard, les moins redoutables : l'anévrysme est d'autant plus fréquent que l'artérite est plus circonscrite ». Mais il est difficile de dire à quels facteurs étiologiques on doit surtout rapporter ces aortites circonscrites[1].

La syphilis et l'alcoolisme sont invoqués par la plupart des auteurs comme des causes de l'aortite, et partant de l'anévrysme de l'aorte. L'action de la syphilis, invoquée déjà par Lancisi, rejetée par Broca, et sur laquelle Welch a de nouveau ramené l'attention, est encore controversée; on connaît cependant un certain nombre d'exemples qui paraissent probants[2]. Ces anévrysmes syphilitiques se développent sur des sujets relativement jeunes; on y retrouve cette prédominance des lésions formatives sur les lésions dégénératives, qui est considérée comme un des principaux caractères de l'artérite syphilitique.

Les mouvements violents, les efforts, les excès de table, les excès vénériens, l'asthme, les quintes de toux ne jouent dans la production des anévrysmes que le rôle de circonstances adjuvantes; il en est de même de certaines professions : les postillons, les courriers (Morgagni), les trompettes (Lancisi) ont été signalés comme particulièrement disposés aux anévrysmes aortiques.

Dans toutes ces circonstances, il y a augmentation, fréquemment répétée, de la tension artérielle[3] : c'est peut-être de la même façon

1. M. Lancereaux rejette absolument l'influence de l'alcoolisme et met en doute celle de la syphilis. Il admet que l'artérite circonscrite qui frappe le plus souvent l'aorte serait d'origine paludéenne, ce qui expliquerait la fréquence toute particulière de l'anévrysme aortique en Angleterre où l'on rencontre souvent l'intoxication palustre.

2. Verdié, *Des anévrysmes d'origine syphilitique* (Thèse de Paris, 1884).

3. D'après les expériences dans lesquelles il comprimait tous les jours pendant quelques minutes l'aorte abdominale de chiens auxquels il avait pratiqué une fistule, Levaschew (*Zeitschr. für klin. Medicin*, 1885) pense que l'augmentation de pression

qu'agit la grossesse. Les traumatismes du thorax paraissent avoir eu, dans certains cas, quelque influence. Exceptionnellement une plaie de l'aorte aurait déterminé la formation d'un anévrysme.

Symptomatologie. — L'anévrysme de l'aorte se caractérise par des signes *fonctionnels* et des signes *physiques*. Les signes fonctionnels, dus à la compression et à l'irritation des organes voisins par l'anévrysme, sont des signes *présomptifs* qui indiquent d'une façon à peu près certaine l'existence d'une tumeur dans le thorax ou l'abdomen; survenant brusquement, n'étant explicables par aucun état pathologique antérieur ou actuel, ils obligent à rechercher avec soin l'existence des signes physiques qu'on peut constater au niveau de la tumeur et des artères, et qui seuls permettent d'affirmer qu'il s'agit d'un anévrysme.

Signes fonctionnels. — Pour les anévrysmes de l'aorte thoracique, ils sont les mêmes que ceux de toutes les *tumeurs du médiastin* (voir t. I, p. 520): cyanose, œdème de la face, du cou, du thorax, des membres supérieurs; dilatation variqueuse des veines du cou et du thorax; circulation collatérale complémentaire; troubles de la circulation veineuse encéphalique; œdème pulmonaire, hémoptysies; compression de l'artère pulmonaire; toux rauque, quinteuse, coqueluchoïde; dyspnée qui revêt les caractères de l'accès de suffocation croupale, de l'asthme, de l'angine de poitrine; spasme de la glotte; altération de la voix, rauque, bitonale; inspiration rauque ou râleuse; salivation; vomissements; bradycardie, tachycardie; névralgie diaphragmatique; paralysie du diaphragme; hoquet; inégalité pupillaire; dysphagie, œsophagisme; dyspnée permanente, cornage, emphysème pulmonaire; douleurs sternales, intercostales, vertébrales.

La *douleur* est souvent le premier signe de l'affection : elle ne se produit d'abord qu'à l'occasion des grands efforts, des mouvements, puis est permanente avec des élancements douloureux à chaque pulsation; lors d'anévrysme de l'aorte descendante thoracique, elle siège en arrière, le long de la colonne vertébrale, elle est continue, lancinante, térébrante et cause, dans certains cas, des souffrances vraiment intolérables.

Dans les cas d'anévrysme de l'aorte abdominale, la compression porte : sur l'estomac et l'intestin, déterminant des vomissements, des coliques, de la gastralgie, des alternatives de diarrhée et de constipation; — sur les vertèbres et le plexus lombaire, donnant lieu à des

pourrait à elle seule produire des anévrysmes. Cette opinion est à rapprocher de celle de Manchot (*Virchow's Archiv für pathol. Anat.*, 1890) qui considère l'anévrysme comme résultant de la rupture primitive des éléments élastiques de la tunique moyenne, les lésions d'aortite étant soit des complications accidentelles, soit le résultat de l'irritation locale produite par l'extension de l'anévrysme.

douleurs permanentes qui siègent à la région lombaire et irradient le long du cordon spermatique jusqu'au testicule et dans les membres inférieurs; — sur la veine cave inférieure, d'où résultent de l'albuminurie, de l'ascite, de l'œdème des membres inférieurs; — sur la moelle et les racines nerveuses, produisant l'anesthésie, les douleurs, la paralysie, les troubles trophiques des membres inférieurs.

Signes physiques. — *Inspection et palpation.* — Si l'anévrysme siège sur la portion ascendante ou la crosse, il existe généralement vers le deuxième ou le troisième espace intercostal droit, ou au niveau du manubrium, ou encore à gauche du sternum, une *voussure* mal limitée que l'on voit mieux en regardant obliquement, à jour frisant (Greene).

Cette voussure est un centre de pulsations, perceptibles pour le malade qui se rend compte qu'elles se produisent en dehors du cœur, perceptibles à la main pour l'observateur, et qu'on peut rendre nettes, dans les cas douteux, en fixant sur la voussure, au moyen d'un morceau de cire molle, un index de papier en forme de drapeau, long de 6 à 8 centimètres; il y a donc deux centres de pulsations, il semble qu'il y ait deux cœurs dans la poitrine (Stokes).

A chaque révolution cardiaque correspondent deux *battements.* L'un, systolique, est le plus fort et le plus prolongé; il se produit entre la systole cardiaque et le pouls radial; il est dû à la diastole anévrysmale. Ce premier battement est, ou non, accompagné d'un frémissement vibratoire, ou *thrill* perceptible à la palpation. Le second est susceptible de diverses explications suivant le temps de la révolution cardiaque auquel il correspond : s'il se produit au moment de la diastole cardiaque, il peut être attribué au refoulement de l'ondée sanguine dans le sac sous l'influence du choc des sigmoïdes; s'il a lieu un peu avant la diastole cardiaque, il faut l'attribuer au reflux du sang des grosses collatérales dans la poche anévrysmale (Bellingham); dans certains cas enfin, le sphygmographe montre qu'il correspond à la période systolique de la révolution cardiaque, comme le premier battement, dont il est séparé par un espace de temps variable; on peut alors le mettre sur le compte d'une distension du sac en deux temps (François Franck).

Plus tard, quand l'anévrysme, ayant usé les côtes ou le sternum, vient faire saillie au dehors, c'est sous la forme d'une *tumeur* nettement circonscrite, sphérique, du volume d'une noix à celui d'une tête d'adulte, recouverte par la peau saine ou altérée, rouge, amincie, ulcérée quelquefois et prête à se rompre. Cette tumeur est molle, réductible, ou dure et résistante : elle est le siège de battements simples ou doubles, et d'un mouvement d'*expansion*, d'ampliation générale qui suit de très près la systole cardiaque, et qu'il est facile de

distinguer de la pulsation cardiaque transmise à une tumeur située près du cœur.

Les anévrysmes de l'aorte thoracique descendante viennent exceptionnellement former une voussure ou une tumeur sur le côté gauche du sternum ; c'est sur le côté gauche du rachis, entre le bord interne de l'omoplate et la colonne vertébrale, de la septième à la dixième côte, qu'il faudra chercher à percevoir le battement, accompagné ou non de thrill, mais unique et intermédiaire, comme temps, entre la systole cardiaque et le pouls crural ; la tumeur y fait quelquefois saillie après avoir usé les côtes et dévié la colonne vertébrale (scoliose, gibbosité).

Dans l'anévrysme abdominal, la palpation permet de sentir, au niveau de l'épigastre le plus souvent, la tumeur pulsatile, animée du même battement unique, tumeur dont on peut quelquefois constater les adhérences avec la paroi de l'abdomen.

Percussion. — La matité, avec perte d'élasticité, que dénote la percussion à droite et au-dessus du cœur pour les anévrysmes de l'aorte ascendante et de la crosse, sur le côté gauche du rachis pour ceux de l'aorte descendante, peut être un auxiliaire utile pour le diagnostic ; dans les cas d'anévrysme abdominal, la palpation donne des indices beaucoup plus précis.

Auscultation. — On peut entendre au niveau de l'anévrysme deux sortes de bruits : des « bruits normaux » et des « souffles » (Stokes).

Les « bruits normaux » sont des battements simples ou doubles suivant la distance à laquelle l'anévrysme se trouve de l'orifice aortique : le premier, sourd, paraît dû à la diastole du sac anévrysmal ; le deuxième, signalé pour la première fois par Stokes (1833), est clair, et semble être un bruit de transmission du choc des valvules sigmoïdes ; il a été aussi attribué par Gendrin et Lyons à la rétraction brusque du sac. Ce second battement est d'autant plus faible que l'anévrysme est situé sur un point plus éloigné de l'aorte ; il est constant à l'aorte ascendante et à la crosse, il manque presque toujours à l'aorte abdominale.

Chacun de ces deux battements peut être remplacé par un *souffle*, murmure ou bruissement. Le premier souffle correspond à la diastole anévrysmale, il est d'autant plus fort que la tension artérielle est plus faible ; dû au passage du sang sur l'orifice du sac, il est doux ou râpeux suivant que l'orifice est lisse ou rugueux ; il peut être exceptionnellement produit par la compression qu'exerce la tumeur sur l'aorte ; dans certains cas de rétrécissement aortique, le souffle de l'orifice aortique s'ajoute au claquement de l'anévrysme ou le couvre complètement.

Le deuxième souffle peut être dû : 1° à une insuffisance aortique :

c'est un souffle de propagation qui correspond à la diastole cardiaque; 2° à la sortie rapide du sang sur l'orifice du sac : né sur place, il correspond à la systole anévrysmale; 3° à la rentrée d'une deuxième onde sanguine dans la poche : il correspond au dicrotisme de la pulsation.

Dans l'aorte abdominale, le souffle, toujours unique, se produit au moment de la diastole anévrysmale, et disparaît quelquefois quand on ausculte le malade debout (Stokes).

Le *cœur* est *hypertrophié* d'une façon à peu près constante dans les anévrysmes de l'aorte ascendante et de la crosse; il est, en outre, déplacé, couché plus horizontalement, porté vers la gauche. Lorsqu'un anévrysme de l'aorte thoracique descendante, développé en avant, vient se placer derrière le cœur au lieu de faire saillie à côté de lui, la pulsation anévrysmale s'ajoute à la pulsation cardiaque, donnant une seconde secousse qui suit immédiatement la première et porte le cœur en avant : c'est la « double impulsion cardiaque saccadée » (*double jogging impulse* de Hope).

La sténose et l'insuffisance de l'orifice aortique ou de l'orifice mitral peuvent exister et donner lieu à leurs signes habituels; elles résultent soit de l'inflammation qui a touché l'endocarde comme elle a touché l'endartère, soit d'une dilatation secondaire des cavités cardiaques.

Les grosses *artères* carotides, brachiales, crurales sont quelquefois le siège de battements visibles comme dans l'insuffisance aortique (Popham, J. Frank); Lebert a signalé la pulsation capillaire.

Le plus souvent toutefois, l'anévrysme, poche élastique située sur le trajet du courant sanguin, *affaiblit* le *pouls* dans les artères qui naissent au-dessous de lui, en même temps qu'il *retarde* la pulsation : ces modifications peuvent exister dans toutes les artères lors d'anévrysme de l'aorte ascendante, dans la radiale gauche et les crurales si l'anévrysme siège sur la crosse, dans les crurales seulement s'il est situé à l'aorte thoracique descendante ou abdominale. Le sphygmographe placé sur l'une de ces artères, nées en aval de l'anévrysme, indique nettement ces modifications : l'amplitude du pouls est diminuée, la ligne d'ascension a une forme qui se rapproche de celle de la ligne de descente, le sommet de la courbe est donc plus éloigné du point de départ que normalement, ce qui explique l'exagération, perçue par le doigt, du retard apparent normal (Marey).

Marche. Durée. Terminaisons. — L'anévrysme peut évoluer d'une façon absolument *latente* jusqu'au jour où le sujet tombe, en pleine santé, foudroyé par la rupture interne de la tumeur : cette latence n'est pas rare, puisque Lebert pense qu'elle existe dans un huitième des cas.

Le *début*, dans les autres cas, est toujours *insidieux :* la douleur est souvent le premier signe et le seul pendant longtemps ; puis apparaissent, dans un ordre variable, les troubles de compression, signes de présomption fort importants qui permettent de chercher et de découvrir l'anévrysme bien avant qu'il fasse saillie au dehors. Enfin se montre la tumeur avec l'apparition de laquelle coïncide ordinairement une sédation des phénomènes douloureux.

La *marche* est *lente*, progressive avec des phases d'amélioration, des périodes stationnaires, des rechutes, des poussées à caractère aigu, phlegmasique, qui surviennent brusquement à la suite d'un effort, d'un excès, d'une chute, etc., et donnent à la maladie une extension rapide, une sorte de coup de fouet ; c'est sans doute par une poussée de ce genre survenue au cours d'un anévrysme latent qu'il faut expliquer la marche aiguë observée dans certains cas.

La *durée* est difficile à déterminer, puisqu'on ne saurait dire exactement à quelle époque il faut faire remonter le début. Si l'on compte depuis l'apparition des premiers accidents, on peut l'évaluer en moyenne à un an ou deux ; mais il est des cas aigus, en apparence du moins, qui conduisent à la mort en quelques jours ; il en est d'autres qui durent sept, dix, quinze ans et plus.

La *guérison* est tout à fait exceptionnelle ; la *mort* est la terminaison habituelle.

Elle est souvent due à une *syncope*, à l'*asphyxie lente* (compression des bronches, de la trachée), à l'*asphyxie rapide* dans un accès de suffocation (pneumogastrique, récurrent) ; exceptionnellement à l'*inanition* (dysphagie, vomissements), à une *gangrène pulmonaire*, à des *eschares* consécutives à la paraplégie, à un ramollissement cérébral produit par *embolie*.

Le malade peut succomber dans la *cachexie* causée par les souffrances et l'insomnie, et distincte de la cachexie cardiaque par l'absence de troubles généralisés de la circulation veineuse.

D'autres fois, il est emporté par une maladie intercurrente, la *tuberculose pulmonaire* ordinairement [1]. Stokes, qui le premier attira l'attention sur la fréquence de cette coïncidence, donnait à ces anévrysmes compliqués de tuberculose le nom de « consomptifs » ou « strumeux », croyant que « le même état général détermine simultanément et les dépôts tuberculeux dans les poumons et les altérations des tuniques de l'aorte ». Habershon, MM. Hérard et Cornil attribuèrent les lésions pulmonaires à la compression du nerf pneumogastrique. Pour M. Hanot cette hypothèse est très vraisem-

1. La tuberculose existait 18 fois sur 42 cas où l'état des poumons avait été noté (HANOT, *Arch. gén. de médecine*, 1876).

blable, mais « dans certaines observations le trait d'union entre l'anévrysme de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséeuse s'explique plus aisément. L'anévrysme peut comprimer l'artère pulmonaire, et, en pareil cas, le rétrécissement de l'artère pulmonaire, comme il arrive ordinairement, pourra s'accompagner de pneumonie caséeuse. »

La *rupture* est la terminaison la plus fréquente. Quand elle se fait à l'extérieur, éventualité relativement assez rare, la peau est rouge, amincie, une petite eschare ou un petit abcès sous-cutané apparaît au point le plus saillant, et sous l'influence d'un effort, d'un mouvement, la paroi cède, une hémorrhagie foudroyante se produit.

La rupture interne est quelquefois annoncée par une douleur déchirante; elle est suivie de la mort subite si elle se fait dans le péricarde ou l'une des plèvres, d'une hémoptysie ou d'une hématémèse foudroyante si elle se fait dans la trachée, les bronches ou l'œsophage; il arrive toutefois exceptionnellement que l'ouverture dans un organe voisin n'est pas immédiatement suivie de mort : on a vu dans des cas d'ouverture péricardique ou pleurale la mort n'arriver qu'après quelques jours de dyspnée et d'angoisse excessives. On a vu aussi le malade se relever d'une hémorrhagie grave pour succomber seulement à une seconde, à une troisième, ou plus tard encore.

Lors d'ouverture dans l'intestin, le péritoine ou le tissu cellulaire sous-péritonéal, la mort survient au milieu des signes des grandes hémorrhagies internes. L'anévrysme peut se rompre dans le canal rachidien.

La rupture dans une cavité à sang noir n'entraîne pas la mort subite, mais la production d'une complication à symptômes spéciaux : l'*anévrysme artério-veineux*. L'anévrysme artério-veineux aortique est rare : à part un cas de Syme, il est toujours spontané. Ce n'est donc pas une affection particulière, mais un mode de terminaison de l'anévrysme aortique. Laennec connaissait la communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire qui est la moins rare; Syme (1831), Thurnam (1840), Goupil (1855), Aran, Tripier étudièrent les communications avec les veines caves et le cœur droit.

Dans les cas d'anévrysme artério-veineux de l'aorte thoracique, il existe des signes communs aux diverses variétés et des signes particuliers à chacune d'elles.

Le début est brusque : à la suite d'un effort, d'un mouvement, ou sans cause appréciable, le malade est pris subitement d'une dyspnée intense avec sentiment de strangulation très pénible, suivie d'éblouissements, de vertiges et quelquefois de lipothymie, de syncope; puis rapidement apparaissent la turgescence, l'œdème, la cyanose d'une partie du corps ou du corps entier, en même temps que le cœur,

bondissant, est le siège de palpitations douloureuses, que le pouls présente les caractères du pouls de l'insuffisance aortique, et qu'au niveau de la tumeur on perçoit un thrill et un murmure intermittents ou continus, à renforcements systoliques.

La turgescence veineuse, la cyanose, l'œdème sont généralisés à toutes les parties du corps quand la communication s'est faite entre l'aorte et l'artère pulmonaire, l'oreillette ou le ventricule droits ; la dyspnée est intense et due à la gêne de la circulation pulmonaire ; les bruits s'entendent sur toute la région précordiale et ont, suivant les cas, leur maximum : au niveau du cartilage de la troisième côte gauche (artère pulmonaire), à la partie supérieure du sternum ou au deuxième cartilage gauche (oreillette droite), au niveau du quatrième cartilage gauche (ventricule droit).

Au moment où la communication s'établit entre l'aorte et la veine cave supérieure, le malade éprouve subitement un étourdissement violent et perd connaissance ; puis apparaissent rapidement le gonflement, l'œdème, la cyanose de la face, du cou, du thorax, des membres supérieurs, avec turgescence et dilatation des veines de ces mêmes régions ; la dyspnée est moindre que dans le cas précédent, mais les symptômes de congestion encéphalique sont plus prononcés, bien que la dilatation des plexus rachidiens les empêche d'être aussi accusés qu'on aurait pu le croire. Sous l'extrémité interne de la clavicule droite, au bord du sternum, on perçoit un « bruit vibratoire continu avec renforcement analogue à celui d'une corde de basse » (Lancereaux), accompagné d'un frémissement cataire et se prolongeant vers la carotide droite.

La communication de l'aorte abdominale avec la veine cave inférieure est caractérisée par l'œdème et la dilatation des veines des membres inférieurs, et, au niveau de la tumeur, par le même souffle continu à renforcements systoliques, qui se propage au loin.

Les anévrysmes artério-veineux de l'aorte se terminent toujours par la mort, qui survient tantôt en quelques heures, tantôt après plusieurs mois seulement, mais presque toujours par gêne de la circulation et de la respiration.

Diagnostic. — Au début, le diagnostic est souvent fort difficile. La douleur sera attribuée, suivant les cas, à un rhumatisme musculaire des épaules ou des bras, à une névralgie intercostale, à un lumbago ou à une affection de la colonne vertébrale. Les troubles respiratoires, laryngés, œsophagiens, seront mis sur le compte de la bronchite chronique, de l'emphysème, de la phtisie pulmonaire, de l'asthme, de l'angine de poitrine, de l'œdème de la glotte, de l'œsophagisme nerveux, etc. L'apparition brusque de ces symptômes chez un individu bien portant, leur persistance devront attirer les soup-

çons et faire rechercher avec soin les signes physiques qui seuls permettront de les attribuer à leur véritable cause.

Récemment, Mac Donnell[1] a insisté sur un signe, déjà connu de Cardarelli et de Lugana[2], signe précoce qui, n'existant ni à l'état normal, ni dans aucune autre affection, apparaîtrait, dans les anévrysmes de la crosse aortique, avant tout autre symptôme physique. Le malade étant debout, la bouche fermée, le menton étendu, si l'on saisit entre le pouce et l'index le cartilage cricoïde et qu'on cherche à l'abaisser, on sent un battement isochrone aux pulsations cardiaques, qui est la pulsation anévrysmale transmise par la trachée.

L'anévrysme de l'aorte thoracique se distinguera des tumeurs du médiastin par sa tendance à faire saillie au dehors, par l'existence d'un centre de battements et de bruits à côté du cœur, par le retard des pulsations dans les artères nées en aval de la tumeur.

L'empyème pulsatile ne produit en général que de faibles battements, siège du côté gauche et s'accompagne des signes physiques d'un épanchement pleural ordinairement abondant (voir t. I, p. 464).

La constatation des deux centres de battements, l'action sur le pouls, l'examen attentif des foyers d'auscultation, de la situation du cœur, du lieu de production des souffles et de leur maximum permettront, en général, de ne pas confondre avec l'anévrysme de l'aorte une maladie du cœur, qui peut d'ailleurs le compliquer.

La dilatation fusiforme de l'aorte se distingue de l'anévrysme sacciforme par le timbre râpeux du double souffle, par le caractère bondissant du pouls radial, par l'absence de signes de compression localisée, tels que le cornage, les troubles de la circulation veineuse. Les symptômes d'aortite chronique l'emportent sur les symptômes de tumeur du médiastin.

Dans l'anévrysme du tronc artériel brachio-céphalique, les signes rationnels sont plus rares et moins intenses que dans l'anévrysme aortique : l'apparition de la tumeur au dehors n'est suivie d'aucun soulagement, la marche est plus rapide; c'est à droite, près de la clavicule, qui peut être luxée, que la tumeur fait saillie et que s'observent les bruits de l'anévrysme; le pouls est en retard dans la radiale et la carotide droites; il y est plus faible, toutefois il peut y être plus fort, s'il y a compression du premier ganglion thoracique et, par suite, vaso-dilatation du même côté (Fr. Franck).

Le retard du pouls dans l'humérale seule ou la carotide seule permet encore de faire le diagnostic des anévrysmes développés à l'origine de la sous-clavière ou de la carotide primitive.

1. *The Lancet*, 1891.
2. *Il Movimento*, 1884.

L'anévrysme de l'aorte présente, comme on l'a vu, des différences assez importantes suivant qu'il siège à l'aorte ascendante, sur la crosse, ou sur l'aorte descendante.

Dans l'anévrysme de l'*aorte ascendante*, les signes de compression sont peu marqués et portent bien plus sur les veines que sur la trachée, les bronches ou les nerfs. Les signes physiques sont nets et ont leur siège ordinaire au niveau du deuxième espace intercostal droit; il existe un double claquement ou un double souffle; le pouls est retardé et peut être affaibli dans toutes les artères. La tumeur fait rapidement saillie au dehors; elle peut rester longtemps stationnaire ou devenir très volumineuse; elle s'ouvre quelquefois au dehors, le plus souvent dans le péricarde ou les plèvres.

Ce sont les anévrysmes de la *crosse* qui donnent lieu au plus grand nombre de signes fonctionnels. Ceux de la convexité compriment surtout la trachée, les bronches, les poumons, les nerfs, l'œsophage; ceux de la concavité, l'artère pulmonaire, l'oreillette droite, d'où les stases veineuses et les hydropisies précoces. Le pouls est retardé dans la radiale et la carotide gauche, dans les crurales. La marche est rapide; la mort survient par asphyxie, compression veineuse ou rupture interne surtout. Les signes stéthoscopiques sont doubles. Dans l'anévrysme de la convexité, ils ont leur maximum au niveau de la poignée sternale; dans l'anévrysme de la concavité, ils sont difficiles à percevoir, ont leur maximum au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire; dans ce dernier cas, outre la rareté des lésions de l'artère pulmonaire, la propagation du souffle vers la clavicule gauche, l'absence de retard du pouls dans ces affections, seront les éléments du diagnostic.

L'anévrysme de l'*aorte thoracique descendante* est surtout caractérisé par la douleur térébrante interscapulaire, les névralgies intercostales tenaces, la dilatation des veines superficielles (compression de l'azygos), le cornage, les accès de dyspnée, et quelquefois les irradiations douloureuses dans les membres inférieurs, ou l'anesthésie, la paraplégie, les troubles trophiques, par altération de la moelle. Le côté gauche du thorax est quelquefois dilaté, le cœur refoulé à droite peut être le siège d'une « double secousse saccadée », la voussure ou la tumeur siège entre la septième et la dixième côte gauche; les battements sont simples, les claquements ou souffles ordinairement simples, exceptionnellement doubles; le pouls est retardé et affaibli dans les fémorales.

Le diagnostic en est souvent délicat. Ceux qui occupent la partie inférieure de l'aorte thoracique passent fréquemment inaperçus. On peut encore les confondre avec diverses affections dyspnéiques, avec les pleurésies chroniques, avec certaines myélites.

Les symptômes rationnels de l'anévrysme de l'aorte abdominale sont surtout : des « maux de reins », avec irradiations dans les cuisses, les jambes, le testicule, et qu'il faut distinguer du lumbago, de la colique de plomb (Stokes), de la névralgie du testicule, de la sciatique ; c'est parfois aussi la paralysie, dont il faut trouver la véritable cause. Ici, la tumeur est en général assez facile à constater, elle est animée de battements simples, expansifs, et le stéthoscope fait entendre à son niveau un souffle systolique intense ; le pouls est retardé dans les fémorales.

L'ensemble de ces signes empêchera de confondre l'anévrysme avec ces battements que l'on observe assez souvent chez les sujets nerveux à la région épigastrique, battements brusques non expansifs qui sont perçus sur tout le trajet de l'aorte, et non au niveau d'une tumeur.

Il est assez fréquent que les battements aortiques soient transmis à la main par un cancer de l'estomac ou du pancréas, par le lobe gauche hypertrophié du foie, un rein flottant, etc.; mais les battements ne sont pas expansifs, le pouls n'est pas retardé dans les crurales, et, suivant les cas, il y a des troubles gastriques prononcés, de la cachexie, de la mobilité de la tumeur, du frottement péritonéal, un épanchement ascitique, etc.

Distinguer l'anévrysme de l'aorte abdominale de celui, fort rare, du tronc cœliaque, des mésentériques, des rénales, est un point peu important : l'absence de retard du pouls crural, dans tous ces cas, serait un signe précieux.

Pronostic. — Le pronostic de cette affection est des plus sombres : sans grandes chances de guérison, vivant souvent au milieu des souffrances et des angoisses, le malade est toujours sous le coup d'une mort imminente.

Les anévrysmes de l'aorte ascendante et de l'aorte descendante ne donnent généralement pas lieu à des accidents aussi nombreux et n'amènent pas la mort aussi vite que ceux de la crosse. La dureté de la paroi, sa transformation pierreuse présentent quelques garanties contre la rupture; du moins, dans ces conditions, les anévrysmes peuvent rester longtemps stationnaires, jusqu'au jour où une syncope, une embolie mettent brusquement un terme à la maladie.

Traitement. — Le traitement de l'anévrysme aortique est curatif et palliatif.

Le but du *traitement curatif* est de faciliter la formation des caillots fibrineux, et, par suite, l'oblitération plus ou moins complète du sac : les procédés employés ont donc varié suivant l'opinion des auteurs sur le plus sûr moyen d'atteindre ce but.

Valsalva et Albertini, au commencement du siècle dernier, pensaient qu'il fallait ralentir le courant circulatoire, et pour cela proposaient le repos absolu et la diète la plus sévère : « Faire garder le lit au malade pendant environ quarante jours, après lui avoir fait une ou deux saignées, et le soumettre à une diète tellement sévère qu'il ne prît d'aliments que juste autant qu'il faut pour soutenir la vie. » On arrivait à ne lui donner que 125 grammes d'aliments solides et 250 grammes d'eau. Cette méthode fut employée d'une façon systématique par Corvisart, Laennec, Bouillaud, Chomel, Pelletan, etc.; mais, sous l'influence des théories de Broussais, on augmenta le nombre et l'abondance des saignées, on rendit le traitement « barbare » (Grisolle), et il fut abandonné à la suite des cas de syncope mortelle qu'il provoquait.

Stokes pensa que, pour favoriser la formation des caillots, il fallait augmenter la plasticité du sang, et, pour cela, diminuer la masse du sang sans affaiblir les malades : sans rejeter absolument la saignée, il ordonnait à ses malades la diète sèche avec une alimentation réparatrice.

Dans le même ordre d'idées, et voulant toujours agir sur la circulation en général, on a préconisé : l'acétate de plomb (J. Frank) à la dose de 15 à 20 centigrammes par jour, l'alun à la dose de 1 à 2 grammes, le tannin par 10 et 30 centigrammes, le perchlorure de fer, substances qui auraient des propriétés coagulantes; — la digitale, qui diminue l'impulsion du cœur et ralentit la circulation; — les purgatifs drastiques, qui sont débilitants (Hope); — l'iodure de potassium (Bouillaud), qui agirait soit sur la syphilis dont l'anévrysme serait l'effet (auteurs anglais), soit sur la circulation dont il diminue la rapidité et la pression, soit sur les parois du sac qu'il épaissirait et contracterait (Simpson).

En vue de produire une légère inflammation qui augmentât l'épaisseur des parois du sac et favorisât le dépôt des caillots, on a proposé : les applications de glace, qui sont difficiles à supporter et peuvent causer des eschares, mais ont cependant donné quelques résultats, les applications de solutions astringentes, la compression lente et prolongée quand la tumeur fait saillie au dehors.

On pensa enfin pouvoir agir directement sur le sang contenu dans la tumeur et le coaguler au moyen d'injections coagulantes, qui sont dangereuses, de l'acupuncture, de la filipuncture et de la galvanopuncture.

L'*acupuncture* (Velpeau) a donné, dans quelques cas, un heureux résultat à M. Constantin Paul, qui enfonce dans la paroi anévrysmale, à 1 centimètre de distance les unes des autres, deux à cinq aiguilles extrêmement fines (aiguilles japonaises), en or ou en

argent, très flexibles, qu'il laisse un quart d'heure en place [1] ; il se produirait une inflammation modérée qui renforce les parois du sac.

La *filipuncture* (Moore) consiste à enfoncer dans le sac une longueur plus ou moins grande de fil métallique : un ressort de montre, 80 mètres de fil d'acier fin, etc. C'est un moyen difficile à employer, dangereux, et qui ne donne rien dans les anévrysmes des grandes artères [2].

La *galvanopuncture*, employée pour la première fois dans l'anévrysme aortique par Ciniselli (de Crémone) en 1858, modifiée par Anderson (1870), fut employée avec quelque succès par Bacchi, MM. Bucquoy, Dujardin-Beaumetz et Proust. D'après la méthode de Ciniselli, on enfonce dans la tumeur deux fines aiguilles de fer doux, distantes de 1 centimètre ; à l'une est le pôle positif, à l'autre le pôle négatif ; le courant doit avoir une durée de quatre à cinq minutes, et une intensité variant entre 25 et 50 milliampères ; on peut, dans la même séance, faire deux ou trois piqûres. La méthode d'Anderson ne diffère de celle de Ciniselli que par un point : la précaution importante, en vue d'éviter les eschares, de placer à une certaine distance de la tumeur le pôle négatif, constitué par une plaque métallique ou une éponge.

La séance est suivie de douleurs, d'une fièvre légère, de céphalalgie, puis d'une amélioration rapide de tous les symptômes : une seule séance suffit quelquefois ; ordinairement il faut en faire plusieurs à quelques jours ou quelques semaines d'intervalle. Malheureusement, cette méthode peut être la cause d'embolies amenant une monoplégie ou une hémiplégie, de gangrène ou d'abcès suivis de rupture ; enfin elle ne met pas à l'abri des ruptures internes, elle n'est que palliative.

Il est difficile de songer à agir sur l'anévrysme par l'intermédiaire de l'artère malade, comme on le fait pour les anévrysmes externes : la compression au-dessus du sac paraît cependant avoir guéri un cas d'anévrysme de l'aorte abdominale (Murray), la compression au-dessous est dangereuse, puisque la simple pression des crurales, pendant quelques secondes, au cours d'une exploration, a été suivie de la rupture du sac la nuit suivante (Saundby). Quant à la ligature de l'aorte abdominale, soit permanente pour combattre un anévrysme de l'iliaque primitive (A. Cooper, Murray, etc.), soit temporaire contre un anévrysme aortique (Villar), elle a toujours amené la mort en quelques heures.

Le traitement généralement employé aujourd'hui consiste dans

1. *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*, p. 827.
2. Verneuil (*Acad. de méd.*, 1888).

l'administration, pendant trois mois, de la *diète lactée* absolue ou mixte, de l'*iodure de potassium* avec ou sans bromure, à la dose de 2, 4, 6 et 8 grammes, avec les ménagements habituels en cas d'intolérance, enfin dans le *repos absolu*, au lit autant que possible. Si les symptômes s'amendent, il faut persister; si, après trois mois, il n'y a aucune amélioration, il est inutile de continuer; c'est alors qu'on peut avoir recours à l'*électropuncture*, mais seulement après avoir eu soin d'avertir les malades des dangers qu'ils ont à courir.

Quant au traitement *palliatif*, il consiste à calmer la douleur, la dyspnée, à combattre les hydropisies, les hémorrhagies.

Les opiacés, les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine sont les meilleurs moyens de calmer les douleurs et la dyspnée. Les révulsifs, appliqués sur le devant de la poitrine ou le long du rachis, les saignées locales (ventouses scarifiées) procurent aussi un certain soulagement. La tumeur devra être protégée contre les traumatismes au moyen d'ouate ou même de plaques métalliques. La trachéotomie a été quelquefois nécessaire dans des cas de spasme de la glotte. Les purgatifs, les diurétiques seront employés contre les hydropisies. Les hémorrhagies sont trop souvent foudroyantes pour que le médecin puisse intervenir contre elles : quelquefois, cependant, elles ne sont pas immédiatement mortelles, et, par le repos absolu, la diète, la compression, on pourra prolonger la vie des malades pendant quelques jours.

JULES RENAULT.

PHLÉBITES — PHLEGMATIA ALBA DOLENS

Historique. — L'historique de la phlébite remonte au commencement du siècle dernier. Les accoucheurs en signalèrent les premiers la fréquence chez les femmes en couches: aussi, dès 1721, grâce aux observations de Mauriceau et de Puzos, de White (1784), par les travaux anatomiques de Davis (1823), de Guthrie (1826), de Robert Lee, l'œdème blanc douloureux de la puerpéralité était connu comme symptôme clinique.

D'autre part, après Van Swieten et Legroux, Bouillaud, en 1824, rapportait des cas d'hydropisie partielle chez les cancéreux, les tuberculeux, les typhiques; le mémoire de Bouchut, paru beaucoup

plus tard (1844), coordonnait les faits connus et, sans rien avancer d'original, montrait que la phlegmatia alba dolens pouvait être un symptôme commun à toutes les cachexies.

En 1830 s'ouvre la période véritablement scientifique de l'histoire des coagulations dites spontanées. Cette histoire n'est pas encore terminée. Deux noms la dominent de bien haut, ceux de Cruveilhier et de Virchow. Mais c'est à Cruveilhier qu'il faut remonter, par-dessus tous les auteurs qui ont entre temps écrit sur ce sujet, pour retrouver la conception la plus juste et la plus large de la phlébite. Après lui en effet, entraînés par le puissant esprit de Virchow, la plupart des auteurs admirent que la phlébite n'était qu'un phénomène secondaire, consécutif à la coagulation du sang. La doctrine de la thrombose étouffa celle de la phlébite.

La réaction se fit sentir dès 1874 avec Vulpian. Cet auteur admettait alors que les examens négatifs des parois des veines n'autorisaient pas à tenir pour sans fondement la théorie de la phlébite primitive. Il y avait là, suivant lui, une étude à reprendre. MM. Renaut, Troisier, en 1880, étaient d'un avis analogue, et déjà l'on commençait à se ressouvenir de la conception si satisfaisante, pourtant si vite oubliée, de Cruveilhier. Les recherches cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques (Weigert, Dunin, Cornil et Babes, F. Widal) de ces dernières années ont montré que ces auteurs avaient raison, et c'est eux que nous suivrons dans l'étude de la phlébite.

Nous croyons, en effet, être suffisamment autorisé à considérer la phlébite comme une maladie des veines elles-mêmes, se manifestant comme complication d'infections ou d'intoxications diverses, primitives ou secondaires, déterminant ou non des coagulations intra-veineuses. L'ancienne *phlegmatia alba dolens* rentre dans cette conception nouvelle de la phlébite; elle en constitue un type clinique, rien de plus.

Étiologie. — Toutes les maladies infectieuses peuvent donner lieu à la phlébite, car toutes ont pour caractère primordial la possibilité de leur généralisation à tout l'organisme, et cette généralisation se fait le plus souvent par la voie des vaisseaux. Si le système vasculaire, au lieu de rester une voie de passage de l'infection, est envahi pour sa propre part, on constatera dans certains cas l'artérite; dans d'autres, plus fréquents, la phlébite. Ces deux maladies sont superposables, elles sont parfois contemporaines.

Plus les infections se rapprocheront du type septicémique, plus elles s'accompagneront facilement de phénomènes phlébitiques; l'*infection purulente* tient la tête à cet égard, la *fièvre puerpérale* vient après; la *pneumonie*, la *grippe*, dont les germes pathogènes multiples affectent si fréquemment les allures des microbes pyogènes, sont

aussi très facilement compliquées de phlébite; toutes les affections qui, par leur longue évolution, par la dépression des sujets qu'elles atteignent, par les portes d'entrée multiples qu'elles ouvrent, permettent aux infections secondaires d'évoluer, et créent ainsi des septicémies de rencontre, sont sujettes aux mêmes lois et aux mêmes complications phlébitiques; nous citerons la *tuberculose*, les *cancers*, surtout les cancers gastriques, la *fièvre typhoïde*, etc.

Il convient de ranger parmi les phlébites de nature infectieuse, celles que l'on voit survenir dans le cours du *rhumatisme*, bien que les observations à ce sujet soient encore peu nombreuses, celles de la *chlorose*, celles de la *syphilis*, etc.

Mais, à côté de ces phlébites, il semble y en avoir d'autres qui ne relèvent pas, du moins directement, d'un processus infectieux. Certains poisons peuvent déterminer des altérations des parois des veines et permettre ainsi à une phlébite d'évoluer. Ces phlébites se rapprochent alors de celles que l'on peut déterminer expérimentalement en produisant des lésions aseptiques des veines, elles aboutissent rarement à l'oblitération du vaisseau. C'est de la sorte que la *goutte*, le *saturnisme* sont des causes non douteuses de phlébites, à évolution souvent latente, mais dont la réalité paraît certaine, bien que leurs lésions soient encore mal connues.

D'après ce qui précède, on voit qu'il importe de remplacer actuellement, dans la série des causes pathogènes, l'état cachectique, qui jadis jouait un rôle primordial, par des facteurs moins incertains. Il est réel que la phlébite évolue plus facilement chez les malades atteints de cachexies de diverses natures, mais la cachexie seule ne suffit pas à l'expliquer. Cette dernière, de même, n'explique pas davantage le muguet que l'on voit apparaître chez certains malades : elle en favorise l'évolution; mais le muguet n'apparaîtrait pas si l'agent pathogène, *oïdium albicans* dans le cas présent, ne venait se fixer sur la muqueuse buccale.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la phlébite demandent à être étudiées aux différentes périodes de la maladie. D'ordinaire on n'examine les veines des membres que lorsque l'attention a été attirée de ce côté pendant l'existence du malade par quelques graves manifestations : douleurs violentes, œdème étendu, etc. Nous avons montré que ces symptômes caractérisent seulement un stade avancé de la maladie.

La phlébite doit être étudiée dans sa période préoblitérante et dans sa période d'oblitération, que celle-ci soit ou non définitive.

La *phlébite préoblitérante* se caractérise par des lésions souvent multiples, parfois peu accusées, qu'il faut savoir chercher. C'est d'ordinaire sur les membres inférieurs, dans le domaine de la veine

poplitée ou de la fémorale, que se rencontrent les premières lésions. Celles-ci se manifestent sous forme de bourgeonnements endophlébitiques, avec épaississement de la paroi de la veine, souvent avec périphlébite précoce. Le bourgeon endophlébitique n'est déjà lui-même qu'un stade avancé de la lésion veineuse dont les premières manifestations ne sont souvent appréciables qu'au microscope. Parfois cependant il est permis de retrouver sur la paroi interne de la veine un léger dépoli, signe de la phlébite à son début, recouvert ou non d'un réticulum fibrineux, ténu, limité, plus ou moins adhérent. Lorsque le bourgeon endophlébitique est bien manifeste, il est lui-même très souvent surmonté d'un caillot élémentaire déjà fixé, et ce caillot peut dépasser les limites du bourgeon d'endophlébite sur lequel il a pris naissance. A ce moment il n'y a pas encore d'oblitération, le sang circule librement à côté du caillot plus ou moins ancien, et les lésions peuvent en rester là.

Ces altérations primitives des veines se retrouvent souvent auprès des confluents des veines, parfois dans les nids valvulaires (Lancereaux), plus souvent au point correspondant à l'arcade de Fallope dans la fémorale; mais, fait important, elles sont souvent multiples et d'âges différents suivant les différents segments du système veineux. Cruveilhier avait déjà remarqué cette multiplicité et ce défaut de simultanéité des lésions phlébitiques. Parfois, par exemple, dans un cas publié par nous, on voit des altérations déjà anciennes de la veine poplitée coïncider avec des modifications plus récentes de la fémorale. Dans la phlébite puerpérale c'est souvent l'inverse qui apparaît, et les lésions évoluent rapidement de haut en bas.

Les lésions histologiques de la phlébite, dans la période préoblitérante, consistent en altérations portant sur l'endothélium et la couche sous-endothéliale, puis atteignant rapidement la tunique externe. La prolifération embryonnaire sous-endothéliale est surtout manifeste, c'est elle qu'il faut principalement considérer, beaucoup plutôt que la présence ou l'absence du revêtement endothélial. L'absence d'endothélium ne provoque pas forcément la coagulation du sang, contrairement à l'idée généralement adoptée. Lorsque le bourgeon endophlébitique commence à se former, on voit le sang se déposer à sa surface, dans un réticulum fibrineux, sous forme de petit caillot élémentaire. Le caractère propre de celui-ci est d'être adhérent dès son apparition, ce qui explique la rareté des embolies à cette époque.

La *phlébite oblitérante* présente les lésions habituellement étudiées dans l'histoire anatomique de la phlegmatia alba dolens. A ce moment, le fait capital c'est la présence, dans la veine malade, d'un caillot qui l'obstrue plus ou moins complètement; parfois, en effet,

le caillot n'est que pariétal, et le sang peut encore circuler; d'autres fois, l'oblitération est complète.

Dans ce dernier cas, que nous étudierons plus spécialement, on sent déjà, avant d'inciser la veine, que celle-ci présente une dureté et une résistance inaccoutumées, et qu'elle est souvent entourée d'un tissu conjonctif épaissi, qui l'unit plus intimement aux parties voisines. Si l'on incise le vaisseau, on reconnaîtra dans son intérieur la présence d'un caillot de coloration, de consistance différentes, suivant les différents points examinés. Ce caillot n'est pas partout adhérent; parfois l'adhérence ne se fait qu'en un seul point, et les autres segments de la veine sont remplis par un coagulum passif de formation plus récente, caillot *prolongé* de Virchow, souvent aussi caillot *intermédiaire*. Ce qu'il importe d'étudier, c'est le caillot primitif. Il n'est pas toujours aisé de le retrouver, surtout dans les phlébites anciennes, cela dépend du temps qui s'est écoulé entre la période préoblitérante et la période d'oblitération complète, cela dépend encore de l'ancienneté de l'oblitération. Nous pensons que le caillot primitif est le plus souvent reconnaissable aux lésions profondes de la veine qui l'accompagnent, car il vient toujours sur un bourgeon endophlébitique. En ce point, on verra un épaississement notable des tuniques de la veine, se perdant dans le caillot oblitérant, dont la couleur sera grisâtre avec des teintes diverses, parfois encore un peu rouge, d'autres fois, surtout si le caillot est ancien, tendant au jaune ocre; souvent enfin le centre peut être ramolli et présenter un aspect puriforme.

Ce caillot primitif détermine autour de lui des coagulations secondaires avec lesquelles il se confondra à la longue; mais l'irritation que ces dernières provoquent sur les tuniques de la veine est lente à se produire, peu profonde, et l'adhérence établie entre le caillot et la veine peut n'être alors que secondaire. C'est sur ces caractères que se sont appuyés tous les auteurs qui ont accepté la théorie de la thrombose primitive. Mais on peut voir aussi des caillots datant de plusieurs semaines, de teinte jaune pâle, rester complètement libres dans l'intérieur de la veine et n'y contracter aucune adhérence. Ce fait ne nous paraît pas pouvoir s'accorder avec la doctrine de Virchow, car, si un caillot thrombosique déterminait l'irritation de la paroi veineuse par sa seule présence, il devrait la déterminer sur toute son étendue.

Que devient à la longue la veine ainsi oblitérée? De deux choses l'une : ou l'oblitération a été incomplète, et alors la circulation, momentanément gênée, pourra se rétablir d'une façon satisfaisante; ou l'oblitération a été complète, et la veine est à tout jamais perdue pour la fonction. C'est dire que nous n'admettons pas la désintégra-

tion d'un caillot oblitérant et sa résorption ultérieure. Ce caillot et la veine qui le contient peuvent subir la dégénérescence granuleuse, et alors les éléments se remplissent de graisse, en même temps qu'ils se décolorent de plus en plus; ce n'est qu'un stade intermédiaire. Dans une période ultime, en effet, le vaisseau se transforme en un cordon fibreux, qui représente alors le processus cicatriciel ultime de la phlébite.

Dans un certain nombre de cas, une partie du caillot peut se détacher et donner lieu à la production de l'embolie, qui est, comme nous le verrons, la complication la plus grave de la phlébite. Dans ce cas, la rupture se produira toujours sur le caillot prolongé, souvent à une période avancée de la maladie.

Les recherches bactériologiques modernes ont montré qu'il était souvent possible de retrouver dans les parois des veines malades les divers agents pathogènes des maladies infectieuses primitive ou secondaire dont les phlébites n'étaient que des complications. M. Widal a fréquemment retrouvé le streptocoque pyogène dans la tunique des veines thrombosées chez les femmes mortes d'accidents puerpéraux. Nous-même avons signalé de nombreux cas de phlébites dites cachectiques où des examens attentifs nous ont permis de déceler la présence de divers agents pyogènes. Ces recherches ont d'ailleurs été confirmées par différents observateurs; elles viennent donner un appui sérieux à la doctrine de Cruveilhier. Cet auteur n'avait-il pas une prescience vraiment merveilleuse lorsqu'il disait, en 1834 : « Dans mes idées, pour qu'il y ait phlébite spontanée ou non traumatique, il faut, de toute nécessité, une cause d'irritation qui agisse sur les parois veineuses; or cette cause d'irritation ne peut lui arriver que par le sang. Le sang chargé de principes irritants enflamme les parois veineuses, et le premier phénomène de cette inflammation, c'est la coagulation du sang » ?

Symptomatologie. — La phlébite présente une symptomatologie des plus variées, parfois elle apparaît à titre de maladie spéciale, évoluant isolément sur des veines malades déjà, chez des sujets d'ailleurs en bonne santé. C'est alors un accident local. Telles se présentent certaines phlébites des variqueux. D'autres fois, elle évolue rapidement dans le cours d'une maladie infectieuse et constitue un des symptômes de la maladie. Parfois enfin elle apparaît dans le cours de certains états cachectiques, au moment où les infections secondaires entrent en scène. Il faut souvent alors la rechercher pour en faire le diagnostic, tant ses symptômes sont peu accusés, tant son évolution est latente, à moins que l'accident brutal qui l'achève, c'est-à-dire l'oblitération du réseau veineux avec les symptômes que celle-ci détermine, n'attire tout à coup l'attention.

Lorsque les choses se passent de cette façon, on a alors affaire a un tableau clinique spécial que l'on a décrit jusqu'à ce jour sous le nom de *phlegmatia alba dolens*. Il faut savoir que celle-ci ne constitue pas une entité morbide distincte; la thrombose, qui, d'après Virchow, semblait être son substratum pathogénique, ne correspond plus à la réalité des faits.

Il y a donc, au point de vue clinique, deux classes de phlébites : les phlébites non infectieuses et les phlébites infectieuses. A ces dernières se rattachent, comme nous le verrons, les phlébites toxiques.

Il y a, avons-nous dit, des phlébites non infectieuses. Le fait est certain, le type en peut être facilement retrouvé dans la phlébite partielle des femmes enceintes, atteintes de varices. C'est un véritable accident traumatique, bien différent de la phlébite de la puerpéralité. On voit souvent se produire, sur les veines distendues à l'excès des femmes enceintes, de petites ruptures localisées qui déterminent rapidement une douleur vive, sans œdème marqué. En même temps apparaît le plus souvent une ecchymose plus ou moins superficielle. Au palper, on sent que la veine présente, dans son intérieur, un caillot dur, adhérent. Mais, symptôme capital, cette phlébite n'a aucune tendance à l'extension; elle disparaît progressivement, en même temps que les douleurs diminuent. La veine peut même retrouver sa perméabilité si l'obstruction n'a pas été complète. Souvent ces phlébites sont multiples, et l'on voit divers segments des veines être pris tour à tour. Il s'agit ici de lésions localisées analogues à celles que l'on détermine expérimentalement en produisant des lésions aseptiques des veines; ces phlébites non infectieuses peuvent aussi apparaître chez les sujets atteints de varices. Elles sont cependant plus rares que chez les femmes enceintes, à cause de la lenteur de l'évolution des varices et de l'hypertrophie des fibres musculaires, qui s'oppose à la rupture.

Les phlébites infectieuses apparaissent dans le cours même de certaines infections, ou bien à leur déclin, ou bien au moment des infections secondaires.

Chez les femmes en couches, la phlébite évolue d'ordinaire assez rapidement, on peut la voir apparaître à partir du sixième jour jusqu'à la troisième semaine. Elle est à redouter lorsque l'accouchement a été suivi d'une élévation, même peu accentuée, de la température; elle constitue, en effet, ce que M. F. Widal[1] a appelé un « petit accident de la puerpéralité ».

Elle se traduit par une *douleur* généralisée à tout le membre,

1. F. Widal, *Étude sur l'infection puerpérale* (Thèse de Paris, 1889).

avec des points plus spécialement affectés, le mollet, le creux poplité, la face interne de la cuisse. Cette douleur s'accompagne d'une impotence marquée du membre, accrue parfois jusqu'à la paralysie presque complète (Trousseau). En même temps, on s'aperçoit que de l'*œdème* commence à apparaître, soit sur la face dorsale du pied, pour remonter rapidement, soit au contraire à la racine du membre, pour descendre ensuite. L'œdème est *blanc*, résistant. Le doigt n'y imprime que difficilement le godet caractéristique, tant la peau est tendue. Au bout de quelques jours, on voit apparaître sur le fond mat de l'œdème quelques veinosités bleuâtres, indices d'une circulation collatérale à son début. Enfin, l'abondance de la sérosité épanchée dans le membre atteint peut être telle qu'elle envahit jusqu'à l'articulation du genou, et que l'on voit apparaître une véritable hydarthrose (Damaschino, Letulle).

L'exploration du membre ainsi atteint doit être faite avec la plus grande prudence. Elle peut être mortelle en déterminant une embolie; d'autre part, elle ne donne pas de grands renseignements. Souvent elle permet de reconnaître que le membre atteint présente une légère diminution de température, qu'il peut aussi être le siège de certaines perversions de la sensibilité, d'un certain degré d'anesthésie, par exemple (Budin). Elle peut aussi donner la sensation d'un cordon dur qui occupe toute la longueur de la veine accessible à l'exploration. Mais, comme nous le verrons, cette sensation est parfois trompeuse, et le plus souvent elle n'est pas nécessaire au diagnostic.

Dans les cas favorables, la douleur diminue assez rapidement, et vers la troisième semaine l'œdème lui-même entre en régression. La maladie est alors terminée vers la cinquième semaine.

Les phlébites liées à la tuberculisation dans ses formes ulcéreuses, au cancer gastrique, à la fièvre typhoïde et aux convalescences des maladies infectieuses ne procèdent pas toujours de cette façon. Il est même rare qu'elles aboutissent à l'oblitération complète, et, bien souvent, elles évoluent d'une façon latente, sans donner lieu à la symptomatologie classique de la phlegmatia alba dolens.

On peut dire, en effet, que la phlébite est une complication plus fréquente qu'on ne le croit chez les cachectiques, et surtout chez les malades tuberculeux. Mais il ne faut pas attendre pour la diagnostiquer que tous les phénomènes qui accompagnent la coagulation totale intra-veineuse se soient manifestés. Lorsque l'on voit se produire chez un malade cachectique des poussées fébriles que n'expliquent pas suffisamment les modifications survenues dans l'état des lésions pulmonaires, lorsque en même temps le malade se plaint de douleurs plus ou moins localisées dans les membres inférieurs,

lorsque enfin il apparaît un œdème unilatéral, lentement ascendant, parfois transitoire, on peut, avec la plus grande vraisemblance, supposer qu'il s'agit de phénomènes phlébitiques. Les points douloureux sont multiples, ils siègent au mollet, au creux poplité, parfois à la racine de la cuisse; mais il y a souvent, en même temps, de la douleur irradiée suivant les troncs nerveux, le sciatique et ses branches, de telle sorte que le diagnostic hésite entre la phlébite et la névralgie sciatique. Il s'agit alors souvent de cette forme névralgique de la sciatique sur laquelle M. Quénu a appelé l'attention, et dont M. Le Dentu et nous-même avons rapporté des exemples.

Cette phlébite évolue souvent par poussées; parfois les symptômes douloureux et tous les signes objectifs disparaissent au bout d'un certain temps; habituellement cependant, le malade est emporté dans le courant des accidents, parfois enfin le vaisseau s'oblitère définitivement, et la phlébite entre dans sa seconde phase.

Il est facile de reconnaître ici le tableau clinique correspondant à ce que nous avons décrit sous le nom de phlébite préoblitérante[1]. Mais, si l'on suppose tous les symptômes réduits à leur minimum d'intensité, de façon que rien ne puisse faire prévoir les accidents qui vont évoluer ultérieurement, l'apparition brusque d'un œdème unilatéral étendu, avec douleurs violentes dans l'un des membres inférieurs, fera croire à l'éclosion récente de complications toutes nouvelles. C'est de la sorte que l'on fera dater à tort la phlegmatia alba dolens des cachectiques du moment où l'oblitération totale du vaisseau s'est produite, méconnaissant le travail phlébitique qui l'a précédée.

Quoi qu'il en soit, une fois que la phlébite s'est manifestée de la sorte, elle affecte le tableau clinique décrit depuis longtemps sous le nom de *phlegmatia alba dolens*. Elle ressemble assez à celle des accouchées pour que nous n'en exposions pas de nouveau les caractères. Ici, le plus ordinairement, l'œdème va en remontant, la douleur ayant d'habitude débuté par le mollet; souvent aussi la peau est moins lisse, moins tendue; enfin les complications phlébitiques peuvent s'étendre aux veines des membres supérieurs, ou bien présenter un caractère de mobilité sur lequel Trousseau avait déjà insisté.

Lorsque les malades porteurs de phlébite sont arrivés à la période ultime d'une affection grave, comme la tuberculose, le cancer, etc., la mort survient souvent avant que la régression complète de l'œdème se soit produite; dans les autres cas, la guérison se fait comme

1. Vaquez, Période préoblitérante de la phlébite des cachectiques (*Soc. de biologie*, 19 déc. 1891); — Évolution générale des phlébites (*Soc. anatom.*, juin 1892).

pour la phlébite des accouchées, à moins que des troubles nerveux tenaces ne prolongent en les modifiant les symptômes nerveux. Les autres veines de l'économie peuvent devenir le siège d'altérations phlébitiques. Les veines du *membre supérieur* notamment sont assez souvent prises et l'oblitération d'un de leurs gros troncs donnera lieu à la production d'un œdème qui débutera par la main et qui remontera progressivement jusqu'à la région sus-claviculaire, parfois jusqu'au cou. La douleur est d'ordinaire assez intense et l'on remarque souvent aussi une dilatation rapide et marquée des veines superficielles.

On a signalé aussi l'oblitération de la *veine cave inférieure ;* dans le cas où elle se produit elle détermine habituellement de l'œdème des membres inférieurs et de la paroi de l'abdomen avec ascite[1]. Dans certains autres cas, les symptômes que nous venons d'indiquer ont pu faire entièrement défaut (M. Raynaud).

La *phlébite des sinus* de la dure-mère est loin d'être exceptionnelle; elle sera étudiée à part (p. 415).

Les *troubles nerveux* consécutifs aux phlébites constituent en effet un des chapitres les plus intéressants de la maladie. Ils peuvent apparaître d'une manière précoce, déterminant des troubles nerveux sensitifs (hyperesthésie, anesthésie, etc.), ou des troubles trophiques multiples. Parmi ces derniers, il nous faut signaler la production du *pied bot phlébitique*, décrit par M. Verneuil, accident non exceptionnel chez les accouchées atteintes de phlébite, et dont les caractères essentiels résident dans l'atrophie du membre, avec contracture de certains muscles. Cette complication apparaît assez rapidement, elle est tenace, rebelle au traitement, que l'on n'ose souvent pas instituer énergiquement.

Les troubles nerveux tardifs peuvent également affecter la sensibilité et déterminer des douleurs persistantes et exacerbatives, suivant certaines influences extérieures, certaines maladies intercurrentes, etc. Souvent alors aussi la circulation se rétablit difficilement, il reste un œdème plus ou moins rebelle que la compression ne contient que difficilement et qui reparaît à la moindre fatigue. C'est ce qui fait que l'on voit des malades se plaindre pendant des mois et des années d'une phlébite en apparence guérie[2].

Évolution. Pronostic. — Nous avons suffisamment insisté sur l'évolution de la phlébite pour ne point avoir à y revenir ici. Il faut cependant savoir qu'elle est loin d'être toujours aussi favorable.

1. Vimont, *Contribution à l'étude des oblitérations de la veine cave inférieure* (Thèse de Paris, 1890).

2. Vaquez, Troubles nerveux consécutifs aux phlébites (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 13 août 1892).

Les complications phlébitiques peuvent s'étendre aux veines des deux membres : cela n'est pas rare chez les accouchées, cela semblerait même fréquent chez les chlorotiques. Elles peuvent gagner la veine cave, se prolonger jusque dans l'oreillette droite (Boulay), — enfin elles peuvent déterminer subitement la mort par embolie.

Le tableau clinique de l'embolie a été solennellement décrit par Trousseau, tel qu'on le voit chez les nouvelles accouchées. Chez elles, en effet, cette terrible complication est surtout à redouter, ainsi que chez les chlorotiques. Les observations de M. Rendu, de M. Proby[1] montrent, en effet, que la fréquence de l'embolie chez ces dernières est véritablement très grande. Chez les tuberculeux, on la voit se produire bien plus rarement, et exceptionnellement enfin chez les cancéreux. C'est dans le mouvement que le malade fait pour s'asseoir sur son lit que bien souvent le caillot se détache, c'est donc ce mouvement qu'il ne faut permettre qu'en dernier lieu, alors que tout danger d'embolie est déjà écarté.

En dehors de cet accident, qu'il faut craindre surtout de la première à la quatrième semaine, mais encore même vers le soixantième jour, le pronostic de la phlébite dépend principalement de la maladie qui lui a donné naissance. Chez les accouchées, chez les chlorotiques, les convalescents de fièvre typhoïde ou d'autres maladies aiguës, la guérison se fait le plus souvent complète, ne laissant au plus après elle que les troubles que nous avons décrits précédemment; chez les cancéreux, elle coïncide avec une évolution plus rapide de la maladie, et avec le moment où la tumeur, en s'ulcérant, permet aux infections secondaires d'intervenir. La phlegmatia des tuberculeux est d'un pronostic moins sévère, parfois on peut en noter la résolution alors que l'état général du malade se maintient ou même s'améliore.

Traitement. — En dehors de l'antisepsie sous ses différentes formes, il n'y a pas de traitement préventif de la phlébite.

Lorsque celle-ci s'est produite, la prescription la plus urgente à imposer, c'est l'immobilisation immédiate et absolue, dans une gouttière garnie d'ouate et remontant jusqu'à la racine du membre. Dans les cas de phlébite double, la gouttière de Bonnet est souvent indispensable. Les liniments calmants au début, les mixtures ou onguents résolutifs après la deuxième semaine peuvent être appliqués sur le membre malade, mais avec les plus grandes précautions.

La durée de l'immobilisation absolue ne doit pas être moindre de vingt-cinq à trente jours. Au bout de ce temps, on pourra laisser le membre libre ou faire une très légère compression, sans permettre

1. Proby, *De la thrombose chez les chlorotiques* (Thèse de Lyon, 1889).

au malade de se lever ou de s'asseoir. Les premiers mouvements hors du lit ne pourraient être permis qu'après le quarantième jour.

Les accidents consécutifs aux phlébites comporteront des indications variées; il sera le plus souvent nécessaire au malade de porter un bas-varices remontant très haut; si les troubles nerveux sont plus caractérisés, il ne faudra pas craindre de recourir à l'électricité et surtout au massage.

H. Vaquez.

PHLÉBITE ET THROMBOSE DES SINUS[1]

On a vu dans les chapitres précédents que thrombose et phlébite sont des termes à peu près synonymes et qu'ils désignent des complications dont l'origine est presque toujours *infectieuse*. Cependant l'expression *phlébite* des sinus sert surtout à désigner les coagulations formées dans les veines de la dure-mère, et qui sont le résultat d'une lésion locale située dans le voisinage, tandis que l'expression *thrombose* des sinus s'applique de préférence à ces obstructions vasculaires qui surviennent insidieusement dans le cours des maladies infectieuses et des cachexies.

Étiologie. — La distinction que nous venons d'établir entre la thrombose et la phlébite des sinus est parfaitement justifiée au point de vue étiologique.

Tandis que la phlébite s'observe indifféremment à tous les âges, la thrombose des sinus est si exceptionnelle chez l'adulte que les faits publiés pourraient être comptés. Par contre, cette complication atteint presque exclusivement le *nouveau-né*. D'après une statistique de M. Hutinel, portant sur 29 cas, 7 fois seulement l'enfant avait dépassé la première année, 15 fois il avait moins de deux mois, 7 fois il était âgé de deux mois à un an. La thrombose des sinus

1. Les principales sources où nous avons puisé pour la rédaction de ce chapitre sont les suivantes :

V. Hutinel, *Contrib. à l'étude de la circul. vein. chez l'enfant*, etc. (Thèse de Paris, 1877), et Clinique inédite faite à l'Hôp. des Enfants le 15 mai 1889.

A. Steffen, art. *Thrombose des sinus* dans le *Manuel des maladies des enfants* de Gerhardt (1880).

tient donc, en pathologie infantile, une place aussi importante que la phlegmatia alba dolens dans la pathologie de l'adulte.

C'est à la déclivité et à la stase, c'est-à-dire aux principales causes adjuvantes de la coagulation, qu'il faut attribuer cette influence si considérable de l'âge sur la localisation de la thrombose. Chez l'adulte, c'est dans les veines des membres inférieurs que la gêne de la circulation en retour est le plus marquée, car le sang doit lutter contre la pesanteur et cheminer dans des vaisseaux dont la paroi est souvent altérée et les valvules insuffisantes (varices). Il n'en est pas de même chez le jeune enfant, maintenu presque constamment dans le décubitus horizontal; le sang ne stagne pas dans les extrémités inférieures, mais s'accumule soit dans les grosses veines du tronc, soit dans le système veineux de l'encéphale, où il laisse déposer les germes infectieux qu'il charrie. De là cette fréquence si grande, chez le nouveau-né, de la thrombose dans les veines rénales et les sinus de la dure-mère.

Les circonstances dans lesquelles la phlébite et la thrombose prennent naissance sont également très différentes. Tout foyer infectieux situé dans le voisinage d'un sinus peut amener son oblitération par *propagation inflammatoire;* aussi la phlébite est-elle fréquente à la suite des altérations osseuses de la base du crâne consécutives aux suppurations de l'oreille ou aux lésions de la voûte des fosses nasales. La phlébite peut aussi, après avoir débuté dans une veine superficielle, remonter progressivement jusque dans un sinus dans lequel elle continue de s'accroître. C'est par l'intermédiaire de cette phlébite ascendante que certaines oblitérations des sinus se rattachent à un furoncle, un anthrax ou un érysipèle de la face. De même le phlegmon de l'œil et le phlegmon de l'orbite peuvent être suivis de phlébite du sinus caverneux correspondant, et l'examen de la veine ophtalmique permet d'affirmer qu'elle a été la voie par laquelle l'inflammation s'est propagée. La phlébite des sinus a encore été observée comme complication des phlegmons du pharynx, des adénites et des abcès du cou, et même de la périostite dentaire.

La thrombose des sinus peut se développer dans le cours de toutes les *maladies infectieuses*. Elle présente son maximum de fréquence chez le nouveau-né atteint de diarrhée infectieuse cholériforme, de choléra infantile et de diarrhée verte, affection que Parrot désignait sous le nom d'*athrepsie aiguë*. Chez les enfants plus âgés, la thrombose est causée par les fièvres éruptives et surtout par la rougeole avec accidents broncho-pulmonaires. Elle est encore assez fréquente dans l'érysipèle, la fièvre intermittente, la coqueluche, la diphtérie, la fièvre typhoïde et les broncho-pneumonies.

Elle est rare dans les états chroniques tels que la tuberculose, la syphilis héréditaire, le rachitisme et les suppurations prolongées. On l'a vue d'une façon exceptionnelle dans la chlorose[1].

Anatomie pathologique. — Les caillots d'origine phlébitique occupent de préférence les sinus latéraux et les sinus caverneux, car ils sont souvent la conséquence d'une lésion du rocher ou de la cavité orbitaire. Les caillots de la thrombose se cantonnent presque toujours dans la portion exclusivement encéphalique du système nerveux intra-crânien, c'est-à-dire dans le sinus longitudinal supérieur, les sinus latéraux et les veines de Galien; la portion ophtalmique de ce système (sinus caverneux et veine ophtalmique) est rarement le siège de concrétions marastiques.

Les portions les plus anciennes du caillot se trouvent, en général, au niveau du pressoir d'Hérophile et dans les parties adjacentes du sinus longitudinal supérieur et des sinus latéraux. Quelquefois les zones fibrineuses sont réparties sans ordre et alternent avec les zones cruoriques. La partie antérieure du sinus longitudinal est occupée par un cylindre noirâtre, volumineux, élastique, qui pousse des prolongements dans les veines de la convexité de l'encéphale. Quand on enlève la dure-mère, de toutes ces veines sortent des cordons noirâtres qui restent appendus au sinus comme des lombrics, ou bien on constate, dans l'intervalle des circonvolutions, la présence de rameaux veineux saillants, mamelonnés, tortueux, indurés comme s'ils avaient été injectés avec une masse solidifiable. Des coagulations peuvent se former isolément dans les petites veines sans que les gros troncs soient oblitérés; elles siègent alors à peu près constamment dans les veines des parois ventriculaires et surtout dans la veine du corps strié.

La congestion, l'œdème cérébral et l'épanchement intra-ventriculaire ne sont pas toujours aussi marqués qu'on pourrait le supposer à priori, car l'établissement d'une circulation collatérale, par la veine anastomotique de Trolard en particulier, peut atténuer ou même annuler complètement les effets mécaniques de la thrombose. Mais, le plus souvent, la congestion de l'encéphale et de ses enveloppes est intense et diffuse. Quand on enlève le cerveau, il s'écoule une certaine quantité de sérosité sanguinolente, ou même du sang pur mélangé à des caillots cruoriques qui n'adhèrent pas à la dure-mère. A la surface des circonvolutions, des plaques ecchymotiques sont disséminées çà et là, de petites hémorrhagies fusent dans l'espace sous-arachnoïdien et, si l'on sectionne le cerveau, on voit perler sur la coupe une pluie de gouttelettes rosées.

1. Bollinger (*Münch. med. Woch.*, 1887, n° 16).

La pulpe cérébrale est criblée, dans beaucoup de cas, de petits points noirs nettement limités qui sont dus à des thromboses miliaires; ces vaisseaux oblitérés se rompent facilement et donnent lieu à des extravasations sanguines qui distendent les gaînes lymphatiques. Quand ces foyers d'apoplexie capillaire sont agminés, ils déterminent, soit dans l'épaisseur des circonvolutions, soit au voisinage des ventricules, la formation de petites collections sanguines interstitielles ou d'îlots de ramollissement rouge. Ces lésions en foyer ne s'observent guère que chez les enfants au-dessous de deux à trois mois, dont le cerveau, de consistance gélatineuse, soutient mal les vaisseaux, s'infiltre facilement de sérosité et se désagrège.

Le ramollissement rouge peut détruire toute la partie centrale d'un hémisphère qui s'affaisse et devient presque fluctuant. Quand le foyer de ramollissement est moins étendu, il est habituellement situé en dehors du noyau caudé et remonte parfois jusqu'au corps calleux qu'il intéresse en partie. Quand on a chassé, sous un filet d'eau, la pulpe demi-liquide qui remplit la cavité, les parois déchiquetées apparaissent pointillées de noir par de nombreux foyers d'apoplexie capillaire.

Les hémorrhagies se font rarement jour dans la cavité de l'arachnoïde; dans ce cas, le sang se rassemble dans les parties déclives, les fosses occipitales, le confluent postérieur et le canal rachidien. Les épanchements sous-arachnoïdiens sont, au contraire, fréquents; ils donnent lieu à des caillots aplatis qui se moulent sur les circonvolutions de la région postéro-inférieure du cerveau et qui les déprime en plusieurs points. Les hémorrhagies dans la substance cérébrale sont tout à fait exceptionnelles. L'hémorrhagie sous-épendymaire a été plusieurs fois signalée, elle correspond à l'union de la couche optique et du noyau intra-ventriculaire du corps strié, région recouverte par la bandelette cornée sous laquelle chemine la veine du corps strié. L'obstruction primitive de ce vaisseau, ou consécutive à la thrombose de l'une des veines de Galien ou du sinus droit, est l'origine de cet épanchement sanguin. L'hémorrhagie intra-ventriculaire, peu commune, est consécutive à l'ouverture d'un foyer sous-épendymaire ou à la rupture d'une veine des plexus choroïdes. Sur certains sujets, les foyers sont multiples et parfois symétriques.

Il est à remarquer que les hémorrhagies du nouveau-né sont d'origine veineuse et occupent surtout les méninges, tandis que les hémorrhagies de l'adulte ou du vieillard sont artérielles et intéressent presque toujours la pulpe cérébrale.

Aux accidents mécaniques de la phlébite et de la thrombose des

sinus s'ajoutent assez souvent des accidents infectieux. Dans un cas de phlébite à streptocoques du sinus pétreux supérieur, MM. Achard et J. Renault ont trouvé le long de l'hexagone de Willis et dans les scissures de Sylvius des indices de méningite commençante, sous forme de petites taches purulentes punctiformes, très discrètes et sans relief[1]. Tout récemment M. Girode a constaté à l'autopsie d'une jeune femme, morte de thromboses multiples causées par le *bacterium coli commune*, l'existence, autour des principales veines méningées, d'un exsudat jaunâtre formant des plaques et des manchons périveineux[2]. Les sinus peuvent contenir du pus; du caillot réduit en putrilage se détachent des colonies microbiennes qui se disséminent dans les différents viscères, où elles produisent des infarctus suppurés.

Symptomatologie. — La thrombose et la phlébite des sinus ne comportent pas une description d'ensemble. Le tableau symptomatique varie avec le siège de l'obstruction et la cause qui lui a donné naissance.

Les troubles encéphaliques observés dans la thrombose des sinus sont le résultat de la congestion passive et de l'œdème cérébral; ils sont donc diffus et sans signification précise. Ils peuvent être insignifiants ou même nuls quand la thrombose se développe peu après la naissance, car le cerveau du nouveau-né, au point de vue anatomique et fonctionnel, n'existe qu'à l'état d'ébauche, et les localisations cérébrales ne sont pas encore établies à cet âge, comme l'ont montré les recherches de Billard, de Parrot et de M. Hutinel. Les signes physiques tirés de l'exploration du crâne et des organes des sens, l'état de la circulation extra-crânienne ont une importance beaucoup plus grande pour établir l'existence et le siège de l'obstruction vasculaire.

Dans la thrombose du *sinus longitudinal supérieur*, la grande fontanelle est élargie et saillante, les veines du cuir chevelu et des régions temporales sont distendues, le visage est souvent cyanosé, l'épistaxis est fréquente, car les veines nasales communiquent avec le sinus longitudinal supérieur. Le cou est rigide et renversé en opisthotonos, la respiration et le pouls sont irréguliers. Les vomissements ne sont pas rares; comme dans toutes les affections encéphaliques, ils s'effectuent sans effort, par le simple changement de position. Les contractures et les convulsions alternent avec le coma; elles sont mobiles et n'affectent jamais franchement le type hémiplégique.

Dans la thrombose de l'un des *sinus transverses*, la jugulaire

1. Ch. Achard et Jules Renault (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 7 nov. 1891).
2. J. Girode (*Bull. de la Soc. anatomique*, juill. 1892, et communication orale).

interne du côté malade est affaissée, et la jugulaire externe est moins visible que celle du côté opposé, car le sang qu'elle contient s'écoule plus facilement qu'à l'état normal dans la jugulaire interne à peu près vide. Un second symptôme très important, c'est la réplétion exagérée de la veine émissaire de Santorini qui se jette dans le sinus transverse, et l'œdème consécutif qui peut s'étendre à toute la région mastoïdienne.

Dans la thrombose de l'un des *sinus caverneux*, la stase dans le territoire de la veine ophtalmique, la congestion passive et l'infiltration œdémateuse des tissus contenus dans la cavité orbitaire déterminent un certain degré d'exophtalmie. La conjonctive est injectée et peut former une sorte de chémosis autour de la cornée. L'ophtalmoscope dénote une hypérémie du fond de l'œil, et parfois l'existence de thromboses dans les veines rétiniennes (Bouchut). La veine frontale est plus saillante, les paupières et quelquefois tout le côté de la face sont le siège d'un œdème plus ou moins marqué. Parmi les nerfs qui traversent le sinus caverneux, ceux qui sont intéressés le plus souvent sont le moteur oculaire commun et le moteur oculaire externe. Le trijumeau et le plexus carotidien sont rarement lésés. Pourtant on a signalé des troubles trophiques de l'œil dans le cours de la thrombose du sinus caverneux.

La phlébite consécutive à la carie du rocher et aux otites est très souvent associée à la paralysie faciale.

L'obstruction vasculaire, au lieu de rester circonscrite en un point, peut gagner, par extension progressive, les autres sinus et donner lieu à des désordres multiples dont l'interprétation est difficile, et souvent même impossible à fournir pendant la vie. C'est ainsi qu'on a constaté la paralysie des nerfs acoustique et facial à la suite d'une thrombose du sinus caverneux qui s'était étendue aux sinus pétreux et transverse.

La thrombose marastique et la phlébite par propagation ont une évolution bien différente. La première s'installe sournoisement; elle présente parfois des rémissions, dure en général quelques semaines, et peut, dans quelques cas exceptionnels, se terminer par la guérison. La phlébite des sinus, au contraire, s'annonce par des frissons, une fièvre vive, une céphalalgie intense; les signes de l'obstruction sont ordinairement beaucoup moins évidents que dans la thrombose, car bientôt ils sont masqués par ceux de la méningite et de l'encéphalite. La marche est très rapide, et le malade succombe en quelques jours avec tous les signes d'un état infectieux.

La thrombose marastique qui, le plus souvent, n'occasionne que des désordres mécaniques, peut se terminer comme la véritable phlébite par propagation. Elle devient alors *infectante*. Tantôt ce sont

les phénomènes généraux qui occupent le premier plan, ils réalisent alors la forme *typhoïde* caractérisée par une prostration extrême, de la sécheresse de la langue et du délire, ou la forme *pyémique* qui se traduit par un facies terreux, des abcès métastatiques et de grands frissons assez intenses pour simuler les accès de la fièvre intermittente; tantôt ce sont les phénomènes cérébraux qui attirent surtout l'attention; ils constituent dans ce cas, par leur groupement, la forme *méningitique* avec tout son cortège habituel : délire, contractures, convulsions, paralysies, etc.

Diagnostic. — Il est toujours fort difficile et souvent même impossible à établir avec certitude. Il n'est pas rare de constater à l'autopsie des coagulations intra-crâniennes qui n'avaient même pas été soupçonnées pendant la vie.

La thrombose du sinus longitudinal supérieur, par les désordres fonctionnels qu'elle provoque du côté de l'encéphale et de la moelle allongée, simule parfois à s'y méprendre la méningite tuberculeuse. Un examen attentif pourra faire éviter l'erreur. Quand il s'agit d'une thrombose, les phénomènes nerveux, les convulsions, les contractures et les paralysies, les modifications du pouls, de la respiration et de la température ne se groupent pas de manière à constituer des phases distinctes, comme dans la méningite tuberculeuse. L'évolution n'est pas cyclique, et la terminaison fatale peut être indéfiniment retardée. L'élargissement de la grande fontanelle et la stase dans les veines extra-crâniennes sont des signes qui permettent presque d'affirmer l'oblitération vasculaire.

La thrombose de l'un des sinus latéraux est souvent fort difficile à reconnaître, car tous les signes extra-crâniens que nous avons indiqués, la distension de la veine émissaire de Santorini, l'œdème de la région mastoïdienne, le collapsus des jugulaires interne et externe peuvent faire complètement défaut. En pareil cas, le diagnostic reste nécessairement fort douteux.

Dans la thrombose de l'un des sinus caverneux, l'exophtalmie, la congestion veineuse, les paralysies oculaires peuvent faire penser à une tumeur de la cavité orbitaire. Les commémoratifs et surtout l'apparition rapide des symptômes éviteront cette confusion.

L'exploration de l'oreille, de l'apophyse mastoïde, des cavités nasales et orbitaires s'impose chaque fois que l'on soupçonne l'existence d'une phlébite des sinus. Cet examen n'est pas seulement utile pour éclairer le diagnostic, il permet en outre parfois d'instituer en temps opportun un traitement chirurgical qui peut sauver la vie du malade.

Pronostic. — Il est extrêmement grave; quelques enfants, il est vrai, survivent à la thrombose des sinus, mais leur cerveau subit

un arrêt de développement qui les met dans un état voisin de l'idiotie. Chez l'adulte, le pronostic est aussi inexorable. Néanmoins beaucoup d'auteurs pensent qu'un sinus oblitéré peut redevenir perméable et que, dans ce cas, tous les désordres cérébraux peuvent se dissiper. Des observations cliniques assez concluantes ont été publiées, mais il n'a pas été possible, jusqu'ici, de fournir la preuve anatomique de la résorption du caillot. Tout récemment encore Nothnagel a dit avoir observé chez une vieille femme une thrombose du sinus caverneux qui aurait rétrocédé, après avoir déterminé de l'œdème du côté correspondant de la face et des troubles dans la sphère de tous les nerfs qui cheminent dans la paroi de ce sinus[1].

L'embolie pulmonaire consécutive à la thrombose des sinus n'est pas très rare. Suivant que le caillot migrateur est septique ou non, il détermine un abcès métastatique ou un simple infarctus hémoptoïque.

Traitement. — Les lésions osseuses du crâne, celles de l'oreille en particulier, étant la cause de la plupart des cas de phlébite des sinus, le médecin devra surveiller attentivement ces suppurations et ne négliger aucun moyen pour les tarir. Quand le caillot est constitué, le traitement chirurgical a donné quelques succès. Ballance[2], sur quatre malades qu'il a opérés de thrombose suppurée des sinus latéraux, consécutive à des otites moyennes, a obtenu deux guérisons en enlevant à la gouge toutes les portions d'os carié, et en chassant le caillot avec la curette et les irrigations.

Grâce aux mesures d'antisepsie et d'hygiène, la fréquence de la thrombose marastique tend à se restreindre de plus en plus. Le même fait s'observe, d'ailleurs, pour d'autres complications infectieuses des maladies infantiles, par exemple le noma. En 1869, R. Wreden[3] pouvait rassembler 151 cas de thrombose des sinus; aujourd'hui cette redoutable complication a presque disparu des établissements hospitaliers, tels que l'hospice des Enfants assistés, où elle causait, il y a encore quelques années, de nombreux ravages[4].

E. Jeanselme.

1. Nothnagel (*Soc. Imp.-Roy. des méd. de Vienne*, 1889)
2. A. Ballance (*Lancet*, 17 et 24 mai 1890).
3. R. Wreden (*Petersb. medic. Zeitschrift*, 1869, 8, 9).
4. V. Hutinel (Communication orale).

VARICES

Définition. Étiologie. — Les *varices* sont les dilatations permanentes des veines. Toutes les veines peuvent devenir variqueuses; la lésion affecte cependant certains territoires électifs, auxquels s'appliquent les termes de *varicocèle* (varices du cordon) et d'*hémorrhoïdes* (varices ano-rectales). Dans le langage courant de la clinique, le mot de *varices* exprime l'ectasie des veines du membre inférieur : c'est à cette variété de phlébectasie que les lignes suivantes sont consacrées.

Le réseau veineux des membres inférieurs est le siège d'élection des varices. Les raisons qu'on invoque pour expliquer cette localisation anatomique (pesanteur, étranglements aponévrotiques, moindre résistance des membres inférieurs, etc.) sont plus nombreuses que péremptoires, et il faut reconnaître que le déterminisme pathogénique des varices est encore insuffisamment connu. Les données étiologiques générales les mieux acquises à cet égard se résument en ces quelques propositions :

Les varices, très rares chez l'enfant, sont très fréquentes chez l'adulte, surtout chez l'homme, et particulièrement chez les gens que leur métier oblige à rester longtemps debout et immobiles (laquais, cuisiniers, typographes, blanchisseuses, etc.). Une mention spéciale doit être réservée à la grossesse, surtout aux grossesses répétées[1]. De plus, toutes les causes locales d'interruption ou de ralentissement du cours du sang veineux (tumeurs pelviennes ou abdominales, thromboses iliaques ou crurales, etc.) sont des causes accidentelles de varices. Enfin, l'observation clinique a démontré que toute cette étiologie professionnelle et mécanique des varices est dominée par la notion plus générale de la diathèse arthritique ou herpétique[2] des variqueux. Ainsi s'expliquent, au moins en partie, l'hérédité, si fréquemment constatée, de la lésion veineuse, et la concomitance, sur le même terrain morbide, des lésions trophiques chroniques associées aux varices et dont l'ensemble spécifie la constitution arthritique.

Anatomie pathologique. — Les varices du membre inférieur sont, suivant le réseau anatomique qu'elles affectent, sous-

1. Budin, *Étude sur les varices des femmes enceintes* (Thèse d'agrég., Paris, 1880).
2. Lancereaux, *Traité de l'herpétisme*, Paris, 1883.— *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1892.

cutanées, *superficielles*, ou sous-aponévrotiques, *profondes*. Les premières atteignent surtout le territoire de la saphène interne; les secondes intéressent les veines musculaires, tributaires des péronières et tibiales postérieures.

Les travaux de M. Verneuil[1] ont élucidé le siège initial et le mode d'extension anatomique du processus variqueux. Lorsque la lésion date de loin, les varices sont à la fois superficielles et profondes; mais c'est par les veines profondes, dans l'épaisseur des masses musculaires du mollet, que débute la lésion : de là, l'ectasie gagne le réseau des veines superficielles, dont la dilatation, presque toujours, n'est que secondaire. Aussi, la constatation de varices superficielles doit-elle faire admettre l'existence et rechercher les symptômes des varices profondes.

Les veines variqueuses sont allongées et déformées par un processus de dilatation irrégulière et progressive, auquel on peut reconnaître trois degrés : 1° élargissement de la veine; 2° élargissement, avec épaississement régulier des parois vasculaires; 3° épaississement inégal, dégénérescence des parois, déformation de la veine.

Les lésions veineuses, dont les études de M. Cornil[2] ont établi le siège et la nature, sont les suivantes : hypertrophie conjonctive de la zone interne de la tunique moyenne, dont l'élément musculaire semble également, au moins au début, participer au travail prolifératif; — à un stade plus avancé, sclérose et atrophie musculaire de la tunique moyenne : dilatation, néoformation, parfois ruptures intra-pariétales des vasa vasorum; endophlébite plus ou moins accusée (Epstein[3]); — à un degré de plus, thrombose, oblitérations, dégénérescence athéromato-calcaire des parois (phlébolithes), etc. Enfin, aux lésions veineuses s'adjoignent constamment des lésions de voisinage, qui intéressent, à des degrés divers, tous les tissus ambiants.

Du côté de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané : œdème chronique, dermite hypertrophique, éléphantiasique, ou scléreuse, atrophique; lésions eczémateuses, infiltration pigmentaire, ulcérations. Du côté des tissus profonds : sclérose, adipose interstitielle, dégénérescence granulo-graisseuse des muscles; hyperostose; artériosclérose diffuse; névrite interstitielle, non seulement des nerfs voisins des ulcères, mais encore des troncs nerveux éloignés, caractérisée par une sclérose extra- et intra-fasciculaire, rayonnant autour des veinules variqueuses enflammées du névrilemme[4].

1 Verneuil, Du siège réel et primitif des varices des membres inférieurs (*Gazette Médicale de Paris*, 1855).
2. Cornil (*Archives de physiologie*, 1872).
3. Epstein (*Archiv für path. Anat. und Physiol.*, 1887).
4. Quénu (*Rev. de chirurgie*, 1882).

Toutes ces lésions veineuses et périveineuses s'aggravent réciproquement et expliquent la genèse, la fréquence et la ténacité des complications locales des varices. A cette période, en somme, l'affection variqueuse n'est plus localisée aux veines, elle est généralisée et devenue une dystrophie totale du membre.

Nature. Pathogénie. — Du bilan anatomo-pathologique des varices ressort assez clairement la notion de nature de la lésion fondamentale. C'est une phlébo-sclérose diffuse, progressive, avec toutes ses conséquences (impuissance contractile et dilatation des canaux, troubles circulatoires et trophiques, etc.). L'association constante de l'artério-sclérose à la phlébo-sclérose, la tendance scléreuse des lésions cutanées et sous-cutanées secondaires aux varices, montrent que l'altération veineuse n'est que la détermination locale d'un trouble nutritif général plus élevé, qu'il est permis de rattacher à l'arthritisme. La localisation de la lésion variqueuse aux veines des membres inférieurs s'explique en partie par les habitudes professionnelles des malades, ou par des causes accidentelles (grossesse, tumeurs, thromboses, cardiopathies, etc.). En l'absence de ces causes d'appel, on en est réduit à invoquer une faiblesse particulière, congénitale, du système veineux : en effet, lorsqu'on réfléchit au grand nombre d'arthritiques scléreux, fatigués par de durs métiers, qu'épargne l'affection variqueuse, et à la foule des variqueux que leur constitution et leur genre de vie semblaient devoir exempter d'une telle infirmité, on est obligé de convenir de la fréquence des démentis infligés à l'étiologie traditionnelle par l'observation clinique courante, et d'avouer qu'il existe aux varices bien des causes encore ignorées.

La pathogénie des complications des varices est plus aisée à concevoir : elle s'explique par la combinaison et le renforcement réciproque des troubles circulatoires et nerveux du membre variqueux. L'artério-sclériose (ischémie artérielle) et la lésion veineuse (ralentissement circulatoire, asphyxie chronique des tissus) font déchoir la nutrition du membre; la névrite engendre les troubles trophiques; les ulcères ouvrent la porte à l'infection lymphatique, etc.; tous ces troubles s'aggravent les uns par les autres et déterminent à la longue une sorte de cachexie locale du membre, qui représente le dernier terme de l'affection variqueuse.

Symptomatologie. — Au point de vue de la description des symptômes, on peut diviser l'évolution clinique ordinaire des varices en deux périodes. Dans la première, le malade, souffrant de varices profondes, n'accuse au médecin que des troubles fonctionnels; dans la seconde, le processus variqueux gagne le réseau veineux superficiel, et aux accidents précédents s'ajoutent les caractères objectifs de la lésion. La première période peut faire défaut, soit que,

ainsi que quelques observations en font foi, la phlébectasie intéresse primitivement et seulement les veines superficielles ; soit que, comme il arrive parfois, le développement, même considérable, des varices n'ait déterminé chez le malade qu'un minimum négligeable de troubles fonctionnels.

Les varices profondes se traduisent par des troubles fonctionnels locaux, bien étudiés par M. Verneuil, et dont l'ensemble permet de reconnaître la lésion à son début, en l'absence de toute varice visible à l'extérieur.

Les malades se plaignent d'une sensation de lourdeur, de plénitude douloureuse et d'engourdissement dans le mollet : la marche, la station debout quelque peu prolongée provoquent rapidement la fatigue et l'apparition de ces sensations ; inversement, le repos horizontal, le séjour au lit, amoindrissent ou suppriment les malaises : aussi, entre l'état du matin et celui du soir, les malades accusent-ils un contraste, précieux à noter dans l'examen clinique. En outre, surviennent, du côté des jambes, des crampes, des fourmillements, des picotements, du prurit, de l'hyperidrose.

A ce moment, l'examen du membre souffrant, qu'on devra pratiquer le soir, après la marche, dénote un peu de gonflement du pied, parfois un léger œdème malléolaire ou prétibial, une sorte d'empâtement profond et douloureux du mollet (Quénu). L'inspection révèle soit des taches pigmentaires de la peau, soit de petits placards d'eczéma sec, squameux, soit l'exagération du système pileux, soit des déformations unguéales particulières. La recherche de l'arthritisme apportera au diagnostic l'appoint de la notion des aptitudes morbides du sujet.

La deuxième période des varices se marque par l'apparition sous la peau de *veinosités* qui trahissent l'atteinte du réseau superficiel par la phlébectasie. Le médecin constate alors directement la lésion variqueuse. A un premier degré (état *varicoïde* de Malgaigne), les veines sous-cutanées, dilatées et flexueuses, sillonnent la jambe et la cuisse, principalement sur le trajet de la saphène interne : turgescentes, allongées, serpentines, elles dessinent, sous la peau tendue, leurs cordons bleuâtres. Un peu plus tard, le lacis variqueux s'accidente de renflements inégaux, fusiformes, ampullaires, qui trahissent l'irrégularité de la dilatation veineuse : ces ampoules, molles et fluctuantes, ont des sièges d'élection (embouchure de la saphène interne dans la crurale, de la jugulaire externe dans la sous-clavière ; face interne du genou). Un caractère commun à ces saillies veineuses est leur réductibilité : la pression du doigt les vide de bas en haut, et le reflux du sang dans la veine détermine une onde visible et sensible à travers la peau ; inversement, la pression en aval, ou un violent effort

expiratoire exagère le volume et la tension de l'ampoule variqueuse, à laquelle parfois les battements d'une artère sous-jacente impriment un soulèvement rythmique.

Lorsque le nombre et le volume des veines dilatées est considérable, se dessinent à travers la peau de véritables *paquets variqueux*, dont les sinuosités et les bosselures échappent à toute description : ces varices *cirsoïdes* font un relief considérable sous les téguments amincis, et forment des tumeurs molles, dépressibles, chaudes, bleuâtres, vraiment pathognomoniques. C'est le long de ces varices qu'une palpation méthodique permet de constater des indurations profondes et inégales, révélatrices de l'incrustation calcaire des parois veineuses dégénérées : ces *phlébolithes* acquièrent parfois d'énormes dimensions, et donnent au palper la sensation de fragments d'os de seiche inclus dans l'épaisseur des tissus.

A ce degré, les varices s'accompagnent généralement de troubles fonctionnels et trophiques remarquables. La douleur est constante et revêt un caractère particulier : elle siège sur le trajet du sciatique, au creux poplité et à la jambe surtout, parfois à la cuisse : spontanée en certains cas, elle est, le plus souvent, provoquée par la pression du doigt, qui la réveille au niveau des points où l'on interroge la sensibilité du sciatique : exagérée par la marche, diminuée par le repos, plus marquée le soir que le matin, cette douleur est sourde et gravative, profonde, plutôt qu'aiguë et lancinante, et elle s'accompagne d'un certain degré d'impotence musculaire qui démontre bien l'altération du tronc nerveux mixte en cause, la névrite sciatique. M. Quénu, qui a le mérite d'avoir précisé les caractères de cette douleur, l'attribue à une névrite ascendante des rameaux et du tronc du sciatique, due à l'état variqueux des veinules névrilemmatiques : l'examen nécroptique a d'ailleurs confirmé cette interprétation pathogénique.

Les lésions trophiques marquent bien encore le trouble profond de l'innervation chez les variqueux. Outre les troubles sensitifs, sécrétoires et thermiques, il est de règle de constater l'hypertrophie pilaire, et des difformités unguéales, caractérisées par l'hypertrophie irrégulière et les cannelures transversales de l'organe ; la peau, mal nourrie, infiltrée de pigment brunâtre, présente des lésions irrégulières d'eczéma chronique, sec, squameux, sujet à des poussées aiguës ou subaiguës, que caractérisent alors la rougeur, le suintement, le prurit, et parfois des plaques de lymphangite secondaire ; et comme, sur ce derme infirme, toute solution de continuité dégénère en ulcération[1], il se forme de petits ulcères multiples, circulaires,

1. A. Broca, *Étude clinique sur quelques lésions cutanées des membres variqueux* (Thèse de Paris, 1886).

tenaces, dont la confluence peut aboutir à l'ulcère variqueux proprement dit. L'ecthyma n'est pas rare non plus sur les jambes variqueuses; enfin la lésion veineuse appelle souvent sur les téguments des membres inférieurs, particulièrement sur la face antéro-interne des jambes, la localisation de la syphilis tertiaire, dont les ulcérations gommeuses sont alors d'un diagnostic, actuel et rétrospectif, difficile en raison de l'hybridité objective que communique l'affection variqueuse à toutes les lésions ulcéreuses des téguments de la jambe (Broca). Il convient d'ajouter à la liste de ces désordres trophiques l'hypertrophie douloureuse des épiphyses métatarso-phalangiennes, prononcée surtout au gros orteil (« oignon » arthritique), un certain degré d'arthrite sèche des genoux et des articulations du pied, et de noter le caractère bilatéral, progressif et symétrique de ces lésions chroniques, manifestement trophiques et dominées par le trouble de l'innervation périphérique.

Évolution clinique. — Insidieuse dans ses débuts, lente dans ses progrès, indéfinie dans sa durée, souvent d'ailleurs interrompue dans sa marche par des temps d'arrêt, l'affection variqueuse évolue en mettant des années entre chacune de ses étapes. La première période, celle des varices profondes, n'est parfois pas dépassée. La lésion se borne souvent à quelques varices superficielles (état varicoïde) qui s'ajoutent, sans grand dommage fonctionnel ni trophique, aux varices profondes, assez bien tolérées. D'autres fois la lésion est moins bien supportée et importune beaucoup les malades. L'époque d'apparition des troubles trophiques est impossible à déterminer et difficile à saisir : tout dépend de l'état des nerfs et des artères du membre malade, ainsi que de causes extérieures, occasionnelles, banales (mauvaise hygiène de la peau, traumatismes, etc.).

Certaines varices ne reconnaissent pas la même évolution : telles les varices de la grossesse, dont le début est plus brusque, le développement plus rapide et la terminaison différente; elles s'atténuent notablement après l'accouchement et reparaissent aux grossesses suivantes; telles aussi les varices consécutives aux phlébites infectieuses, etc.

Les varices s'atténuent, au moins dans leurs accidents et leurs conséquences, avec l'âge des malades : l'involution organique et le repos de la sénilité apportent à leur développement des modifications favorables et une sorte de rémission conciliable avec les habitudes sédentaires des vieillards. Les varices ne peuvent causer la mort que par leurs complications : c'est d'ailleurs là une terminaison absolument exceptionnelle, que peuvent seules réaliser l'hémorrhagie consécutive à leur rupture, la pyémie consécutive à leur suppuration et l'embolie pulmonaire consécutive à leur thrombose.

Complications. — Les complications des varices, quoique notablement atténuées dans leur fréquence et leur gravité par les récents progrès de l'hygiène et de l'antisepsie, ne sont pas d'une observation rare : celles que l'on rencontre le plus communément sont : la *rupture*, externe ou interstitielle, des veines variqueuses; la *phlébite*, oblitérante ou, beaucoup plus rarement, suppurée; enfin, l'*ulcère variqueux*.

La *rupture externe* des varices détermine une hémorrhagie abondante, rebelle, parfois mortelle. On l'observe quelquefois au niveau des membres inférieurs, mais plus souvent au niveau des hémorrhoïdes, ou des varices vulvaires chez la femme enceinte : l'orifice de rupture est généralement si petit qu'on a peine à le découvrir. Le mécanisme et la gravité d'un tel accident sont faciles à comprendre.

La *rupture interstitielle* est profonde, et détermine, ainsi que M. Verneuil l'a démontré, le syndrome du « coup de fouet », — ou sous-cutanée, et se traduit par une large ecchymose étalée, très lente à se résorber : cette ecchymose, constante dans les deux variétés de rupture interstitielle des varices, est beaucoup plus tardive à apparaître dans le coup de fouet, quand la rupture est profonde, intermusculaire. La rupture interstitielle des varices vulvaires donne lieu au *thrombus de la vulve*.

La *phlébite* des varices est assez fréquente : elle peut être d'origine extérieure, dans le cas d'excoriation, d'ulcère enflammé; mais elle est souvent aussi d'origine endogène, et consécutive à la fixation, sur l'endothélium veineux, de bactéries pathogènes circulant dans le sang[1] : tel est le mécanisme étiologique des phlébites variqueuses qui se déclarent au cours d'infections générales (grippe, fièvre typhoïde, pneumonie, tuberculose cavitaire, angines, etc.). Parfois provoquée par un traumatisme local, cette phlébite est généralement circonscrite dans sa topographie, adhésive dans son processus, subaiguë dans son allure et lente dans sa marche; elle se termine par l'oblitération fibreuse de la veine atteinte; elle récidive facilement. Parfois, la phlébite variqueuse suppure : le malade est alors exposé à toutes les éventualités de la pyémie. Lorsque la suppuration se circonscrit, le processus infectieux se traduit par un *phlegmon variqueux* suppuré. Ces complications menaçantes sont devenues rares, à la suite de l'antisepsie.

Une des conséquences les plus graves de la *thrombose* des varices

1. H. Vaquez a bien établi, dans sa thèse (*De la thrombose cachectique*, Paris, 1888), le rôle de l'infection dans la phlébite des cachectiques. Il a récemment, dans un travail sur l'évolution générale des phlébites (*Soc. anatomique*, juin 1892), montré la fréquence des phlébites *aseptiques*, chez les variqueux, en insistant sur le caractère localisé, partiel, non extensif, bénin, de ces lésions mécaniques.

enflammées est la possibilité d'une *embolie pulmonaire* mortelle, par la migration d'un caillot détaché du foyer morbide.

L'*ulcère variqueux* est la complication la plus fréquente et la plus tenace des varices. L'observation et les statistiques de tous les auteurs ont depuis longtemps déjà démontré qu'il n'existe pas entre les varices et l'ulcère dit variqueux un rapport de causalité directe. Il est, en effet, fréquent d'observer des varices énormes et anciennes sans ulcères; et, d'un autre côté, il arrive que des ulcères rebelles s'éternisent sur des membres atteints de varices légères ou récentes. Indépendantes l'une de l'autre au point de vue pathogénique réciproque, ces deux lésions reconnaissent une étroite parenté étiologique, résultant d'une cause supérieure commune, qu'il faut chercher dans le vice trophique, d'origine nerveuse et d'essence diathésique, qui régit la nutrition des membres variqueux. Toute jambe variqueuse est atteinte à des degrés divers, mais constants, de sclérose dans ses artérioles et ses troncs nerveux : la circulation y est ralentie et la nutrition viciée : l'ulcère, que la moindre cause occasionnelle engendrera, ne constituera qu'un trouble trophique de plus, parmi ceux dont souffrait déjà le membre variqueux. Des lésions trophiques, il a, d'ailleurs, tous les caractères : l'indolence relative, l'évolution chronique, les troubles sensitifs dont il s'accompagne, le terrain sur lequel il se développe, etc.

Ce sont les travaux de M. Terrier et de M. Quénu qui ont établi cette intéressante notion. « L'état du système nerveux périphérique domine toute l'histoire des troubles fonctionnels des varices, de même qu'il régit l'apparition des différentes lésions cutanées, depuis le simple érythème jusqu'à l'ulcère » (Quénu). Les lésions nerveuses périphériques sont elles-mêmes sous la dépendance d'un état constitutionnel particulier, encore assez vaguement défini dans son essence, mais assez bien connu dans ses grandes manifestations : l'arthritisme (Bazin) ou l'herpétisme (Lancereaux). Enfin, je rappelle, pour expliquer la fréquence et la ténacité des troubles trophiques, l'importance pathogénique des varices névrilemmatiques, dont M. Quénu a bien mis en lumière la fréquence, le volume et les lésions inflammatoires, autour desquelles rayonne la sclérose du névrilemme[1].

1. L'évolution de l'ulcère variqueux comporte différents stades qui ont été déterminés d'une façon précise par M. JEANSELME (*Des dermites et de l'éléphantiasis consécutifs aux ulcérations et à l'eczéma des membres variqueux*, Thèse de Paris, 1888; — et : De l'ulcère de jambe; des lésions qui le précèdent et de celles qui le suivent, *Gaz. des hôpitaux*, 28 juillet 1888, p. 793) :

« Dans une première période, en quelque sorte *préparatoire* de l'ulcère, la jambe variqueuse se désorganise lentement; toutes ses parties constituantes, téguments, nerfs, vaisseaux artériels et veineux, subissent des altérations trophiques plus ou moins considérables.

« Quand le terrain a été suffisamment préparé, quand la vitalité des tissus est

L'ulcère variqueux, plus fréquent à gauche qu'à droite, de forme irrégulière, allongée ou arrondie, ovalaire, circonscrit par des contours généralement polycycliques, mesure de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. Le fond en est rouge vif, velouté, papillaire, bourgeonnant ou violacé, ou pâle (ulcères *atoniques*), parfois fongueux (ulcères *fongueux*) et saigne au moindre contact ou dès que le malade marche quelque temps. La sécrétion purulente de l'ulcère est peu abondante. Les bords de la plaie sont œdémateux ou, dans les ulcères anciens, sclérosés et inodulaires (ulcères *calleux*). Au pourtour de l'ulcère, on constate de la thermo-anesthésie, de l'analgésie, de la dysesthésie et de l'anesthésie en zones irrégulièrement disposées (Terrier, Séjournet, Quénu). Habituellement indolent, l'ulcère lui-même peut devenir très douloureux (ulcères *éréthiques*). Dans le voisinage, la peau présente les troubles trophiques signalés plus haut : pigmentation brune, des quamation, pilosité, hyperidrose, etc.

Lésion chronique, tenace et rebelle au traitement, l'ulcère variqueux se complique parfois, s'il est mal pansé, de lymphangite, d'ecthyma, de folliculites de voisinage, plus rarement d'érysipèle, plus rarement encore de gangrène ou de phagédénisme, comme chez quelques diabétiques. La plupart de ces complications, dont quelques-unes, l'ulcère *vermineux* par exemple, sont maintenant d'ordre historique, ont été rendues exceptionnelles par l'application de l'antisepsie. Cependant, même dégagé de ces infections secondaires, l'ulcère variqueux reste encore une lésion grave, surtout chez les sujets dont le métier ne s'accommode pas de l'hygiène et du repos indispensables à la guérison de cette infirmité. Les récidives sont fréquentes, par suite de la nature même de la lésion, et à cause de la fragilité des cicatrices de guérison des ulcères, qui se rouvrent à la première occasion.

Pronostic. — Le pronostic dépend plutôt des complications des varices que des varices mêmes. Celles-ci constituent, non pas une maladie, mais une infirmité; et, dans l'appréciation pronostique

déjà trop profondément compromise pour leur permettre une résistance efficace, alors tout devient prétexte à ulcération; la cause la plus banale, — un léger traumatisme, la rupture d'une varice, un eczéma, — suffit pour créer un ulcère presque incurable. C'est ainsi que s'établit la deuxième période ou période *ulcéreuse*.

« Mais l'ulcération une fois constituée ne peut persister longtemps sans s'accompagner de complications plus ou moins graves. En effet, les tissus profondément modifiés par cette sorte de triade pathogénique : les varices, l'athérome et les altérations nerveuses, se laissent facilement envahir par les germes infectieux au niveau des surfaces labourées par les ulcères ou dénudées seulement par l'eczéma. De nombreuses *poussées lymphangitiques* se succèdent et, par leur répétition fréquente, aboutissent à l'induration pseudo-éléphantiasique. Telle est la troisième et dernière période, celle de *dermite hypertrophique* ou de *pachydermie*. »

qu'elles comportent, la situation sociale du malade doit entrer pour une bonne part. La mort, que n'entraînent jamais directement les varices, peut cependant survenir, dans les circonstances que j'ai indiquées; mais ce sont là des éventualités exceptionnelles.

Il n'est d'ailleurs pas de jugement pronostique univoque à formuler sur les varices : en effet, la gravité de la lésion est loin d'être proportionnelle à son volume, ou mesurée par son ancienneté. On peut dire, pour résumer en une courte formule le pronostic, que les varices ne valent que ce que vaut le malade. S'il faut, en effet, pour établir le diagnostic, examiner les veines, il faut, pour fixer le pronostic, examiner les artères, les nerfs et l'état général du variqueux : c'est de l'appréciation de ces éléments que ressortira la notion du pronostic.

Diagnostic. — Le diagnostic est le plus souvent facile. En l'absence de varices superficielles, on recherchera le syndrome des varices profondes (Verneuil); on pratiquera cet examen le soir, après que le malade aura marché, et on le renouvellera le matin, après le repos de la nuit; le contraste des résultats de ces deux examens sera utile au diagnostic.

Les douleurs sciatiques des varices ont un caractère assez particulier pour servir au diagnostic de la lésion causale : l'examen objectif du membre souffrant éliminera les autres lésions auxquelles on serait tenté de rapporter la névralgie symptomatique. L'appréciation de l'état général, l'enquête sur l'hérédité ne devront pas être négligées.

On ne confondra pas avec une hernie crurale l'ampoule variqueuse de la saphène interne à son embouchure; l'erreur est facile à éviter.

Le diagnostic des complications est aisé : seules, peuvent le mettre en défaut les syphilides tertiaires, en raison du caractère banal que revêtent les ulcérations sur les téguments variqueux. En cas de doute, le traitement servira à faire la part de la syphilis dans les lésions cutanées. Le diagnostic rétrospectif de la nature des ulcérations, sur un membre variqueux et pigmenté, est souvent délicat. La décoloration, la disposition orbiculaire, la multiplicité des cicatrices seront de bons indices de la nature syphilitique des anciens accidents.

Traitement. — *Traitement hygiénique.* — L'indication thérapeutique principale est de favoriser le cours du sang veineux : d'abord, en écartant les obstacles mécaniques qui l'entravent (jarretières, corsets trop serrés, ceintures trop étroites); ensuite en évitant la station debout prolongée et les longues marches; enfin, en suppléant à l'insuffisance élastique et contractile des parois veineuses par le port

d'un bandage convenable, bien adapté, et, suivant le cas, simple ou avec genouillère, ou même avec cuissard. Le bas sera retiré le soir, pour la nuit, et remis le matin. La peau du membre variqueux sera soigneusement tenue à l'abri de tout traumatisme, de toute irritation, et dans la plus grande propreté. Des ablutions locales, froides en été et chaudes (40 degrés) en hiver, pourront être utiles à la contractilité veineuse. Des saupoudrages aseptiques et isolants (poudres d'amidon, d'oxyde de zinc, de talc, etc., à parties égales) préserveront la peau du frottement direct du bas élastique; dans les cas légers on pourra remplacer le bas par une bande de flanelle, taillée de biais, qu'on roulera le matin de bas en haut, sur la jambe malade.

Traitement médical. — Le traitement médical des varices est des plus restreints. Il s'adressera à l'état général (arthritisme) du sujet et aux différentes lésions qui peuvent entretenir ou exagérer l'état variqueux (cardiopathies, affections abdominales, etc.). On pourra aussi essayer, de préférence à l'ergotine, l'*Hamamelis Virginica*, qui, à la dose de quelques grammes d'extrait fluide (trente à cinquante gouttes trois fois par jour), a donné à quelques médecins de bons résultats.

Traitement chirurgical. — L'intervention opératoire est indiquée en cas de grosses varices très douloureuses ou d'hémorrhagies graves. En pareille occurrence, la résection et la ligature sont justifiées. L'ulcère variqueux réclame comme thérapeutique essentielle : le repos horizontal, les pansements antiseptiques, variés dans leur nature, la compression et, dans certains cas, la greffe d'Ollier-Thiersch.

E. Dupré.

ŒDÈME

Définition. Division. — On entend par œdème l'infiltration séreuse des tissus. Par son siège, l'œdème est sous-cutané, sous-muqueux, viscéral ou cavitaire : on désigne sous des noms particuliers l'accumulation de sérosité dans les cavités naturelles, et l'on trouvera aux chapitres *Ascite*, *Hydrothorax*, *Hydropéricarde*, *Hydrocéphalie*, l'étude des épanchements séreux du péritoine, de la plèvre, du péricarde et des méninges. L'histoire de l'*hydrocèle* et de l'*hydarthrose*, œdème des séreuses vaginale et articulaires, appartient surtout à la séméiotique chirurgicale. L'œdème viscéral relève, par

son étiologie, de la pathologie générale ; mais les accidents organiques auxquels il donne lieu dans le larynx, le poumon, le cerveau, sont tellement spéciaux qu'ils nécessitent chacun une description particulière, dont la place est marquée dans l'histoire pathologique de ces organes L'infiltration hydropique du tissu conjonctif sous-tégumentaire, quelle qu'en soit la cause, se prête, en raison de sa fréquence, de ses caractères généraux et de ses conséquences, à une étude d'ensemble, dans laquelle l'analyse clinique donne à l'enquête étiologique ses plus précieux éléments. C'est à cette étude générale de l'œdème périphérique que sont consacrées les pages suivantes.

L'œdème est ordinairement localisé (œdème de la face, du prépuce, des malléoles) ; lorsqu'il est généralisé, il prend le nom d'*anasarque*. *Œdème* et *hydropisie* sont des termes synonymes ; mais le premier, d'un usage courant, tend à se substituer au second, qui a joui autrefois d'une grande vogue et qu'on n'applique plus guère aujourd'hui qu'à l'œdème des cavités séreuses.

Après avoir sommairement esquissé les caractères objectifs généraux de l'œdème, j'en exposerai brièvement l'histoire anatomo-pathologique, dont le bilan positif doit précéder et primer le chapitre des théories pathogéniques. J'omettrai à dessein la revue de ces hypothèses, qui intéresse plutôt la critique historique de la médecine que la médecine elle-même ; on retrouve, en effet, dans la filiation de ces idées, depuis les nuageuses conceptions des âges hippocratiques jusqu'aux sévères réserves des conclusions de l'analyse expérimentale moderne, un résumé philosophique fidèle de l'histoire des doctrines médicales. J'aborderai ensuite, dans une description d'ensemble, l'étude étiologique et clinique du symptôme, et je terminerai par quelques considérations générales sur la valeur séméiologique et les indications thérapeutiques de l'œdème.

Symptomatologie.— L'étude analytique du détail objectif, des nuances extérieures et de l'évolution clinique de l'œdème, ne peut être faite que d'après la notion étiologique ; mais, quelle que soit cette notion, et indépendamment de la variété des causes auxquelles il succède et du siège qu'il occupe, l'œdème se spécifie par un ensemble de caractères cliniques généraux vraiment pathognomoniques.

Les régions œdématiées sont augmentées de volume et déformées. La tuméfaction, proportionnelle au degré de l'œdème et à la laxité du tissu cellulaire infiltré, modifie l'aspect extérieur des parties, en effaçant les plis, en comblant les dépressions, en nivelant les saillies de l'état normal. La peau, en général décolorée, pâle, dans d'autres cas rose ou violacée, est tendue, lisse, luisante, parfois vergeturée. Les parties infiltrées donnent au toucher une sensation d'empâtement mou

et dépressible; parfois tremblotantes, elles peuvent, dans d'autres cas au contraire, être fermes, tendues, immobiles, et donner à la palpation une sensation de rénitence plus ou moins élastique : ces variations dépendent de la région infiltrée, du degré et de la nature de l'infiltration.

En exerçant avec la pulpe du doigt, au niveau de la région œdématiée, une pression lente et graduelle, on détermine le signe pathognomonique du *godet*. Les téguments déprimés conservent l'empreinte du doigt, sous l'aspect d'un enfoncement hémisphérique, cupuliforme, qui ne s'efface et disparaît qu'au bout de quelques minutes. Ce godet est d'autant plus profond et plus persistant que l'œdème est plus considérable, plus mou, plus ancien et que les tissus sont plus dépressibles; aussi peut-il faire défaut dans certains œdèmes, remarquables par leur dureté élastique, comme celui de quelques variétés d'anasarque, surtout chez l'enfant, ou spéciaux par leur nature, comme l'œdème muqueux de la cachexie pachydermique. En dehors de ces cas exceptionnels, ce signe du godet est tellement caractéristique que l'épreuve ne devra jamais en être négligée. Dans les œdèmes légers, douteux, on le recherchera au niveau de la face antéro-interne du tibia, des apophyses malléolaires, du plateau tarsien; on variera l'épreuve en substituant à la pression du doigt celle d'une bague ou de l'extrémité évasée du stéthoscope, etc. On recherchera aussi, sur la peau, la trace, imprimée sous forme de sillons irréguliers, des plis des draps le matin, et des vêtements le soir.

La température locale des parties œdématiées est, en général, abaissée; elle est élevée dans l'œdème enflammé ou symptomatique de phlegmasies voisines.

Les troubles fonctionnels provoqués par l'œdème varient suivant le siège, l'étendue, le degré et les complications secondaires de l'hydropisie. Sans insister sur le détail de ces désordres, je rappelle les conséquences de l'œdème des membres inférieurs sur la marche, de l'infiltration des régions génitales sur la miction, de la bouffissure du visage sur le fonctionnement des paupières, etc. Des sensations plus ou moins pénibles de gêne, de pesanteur, de tension, de fourmillements, de froid, de chaud, de prurit, de cuisson se succèdent au niveau des territoires infiltrés, et peuvent, dans certains œdèmes (érysipèle, phlegmatia alba dolens) atteindre jusqu'à la plus vive douleur.

L'œdème peut être généralisé (anasarque). En général localisé, il peut affecter les sièges les plus variés. Le siège des œdèmes de cause générale est déterminé d'abord par la cause étiologique fondamentale de la lésion, ensuite par une série de facteurs secondaires, dont l'influence est grande dans l'orientation anatomique et la répartition

topographique de l'hydropisie. Les principaux de ces facteurs sont : la pesanteur, qui explique la grande fréquence et la prédominance de l'œdème dans les régions déclives du décubitus et dans les membres inférieurs ; le froid, qui influe sur la localisation de certains œdèmes à la face ; les irritations de toute nature de la peau, qui commandent l'apparition et la distribution de certains œdèmes (dermographie, urticaire, etc.).

Le siège des œdèmes de cause locale est en rapport avec celui de la lésion causale (œdème du phlegmon).

L'aspect de l'œdème varie non seulement avec la nature et la cause de la lésion ; il varie aussi avec le siège de l'infiltration. Certaines régions sont à peine modifiées par l'œdème : ce sont celles dont le tissu conjonctif, rare et résistant, oppose à la distension hydropique un feutrage serré de mailles fibreuses (paume de la main, doigts, plante du pied, menton, nuque, cuir chevelu, pavillon de l'oreille) ; d'autres, au contraire (paupières, prépuce, grandes lèvres) admettent tant de sérosité dans le large réseau de leur tissu cellulaire lâche, que l'infiltration œdémateuse les déforme complètement. La douleur déterminée par la distension hydropique des tissus est en raison inverse de leur résistance à la distension. C'est ainsi que l'œdème des oreilles, du nez, des doigts est bien plus douloureux que l'œdème du prépuce ou des paupières : on comprend, en effet, que la compression des filets nerveux par la sérosité accumulée dans les espaces conjonctifs soit d'autant plus forte que ceux-ci sont moins dilatables.

Complications. — L'œdème, quels que soient le siège et la cause de son développement, peut, par lui-même, engendrer des lésions secondaires, cutanées et sous-cutanées, aiguës ou chroniques, qui constituent une série de complications plus ou moins graves. Par son abondance, l'œdème peut, à cause de l'excès de tension mécanique auquel sont soumis les téguments, déterminer sur une peau amincie et dystrophiée, des fissures, des crevasses, des phlyctènes, qui deviennent l'origine d'ulcérations rebelles et par là d'infections secondaires imminentes. Celles-ci sont des érythèmes, des lymphangites réticulaires plus ou moins étendues, dont les placards rouges, irréguliers, prurigineux, révèlent l'apparition et la nature : ce sont des lymphangites tronculaires, dont l'aspect trahit l'état variqueux et enflammé à la fois du réseau lymphatique sous-cutané, et qui s'accompagnent d'engorgement douloureux des ganglions correspondants.

Au niveau de ces lésions septiques peuvent apparaître des points de sphacèle, des eschares et, chez certains malades (diabétiques, cachectiques), la gangrène vient apporter à la situation morbide la complication la plus critique.

Au niveau des ulcérations, l'infection streptococcique peut déter-

miner un érysipèle plus ou moins grave; des abcès superficiels, généralement staphylococciques, peuvent nécessiter l'incision de la peau. Par sa durée, l'œdème prolongé aboutit aux lésions de la dermite chronique, de la pachydermie et de l'éléphantiasis, caractérisées par l'état chagriné, papillaire ou verruqueux de l'épiderme, l'induration et l'épaississement du derme, le gonflement général et la déformation hypertrophique, parfois monstrueuse, des parties.

A la liste de ces complications il convient d'ajouter : les différentes dermatoses, aiguës et chroniques, pour lesquelles l'œdème est soit une cause d'appel, soit un facteur de gravité (eczémas, lichens, psoriasis, etc.); les lésions vasculaires, qui l'aggravent également et sont aggravées par lui (varices, artério-sclérose), et qui se traduisent par des symptômes qui révèlent la fragilité des petits vaisseaux (ecchymoses, pétéchies, purpura, varicosités); enfin les vergetures, qui sont, plutôt qu'une véritable complication, un accident anatomo-pathologique, dû à la rupture des fibres élastiques du derme surdistendu.

Je n'essayerai pas de comprendre dans une formule générale, impossible à donner, la marche, la durée et les terminaisons de l'œdème : celles-ci étant étroitement liées à la cause même de la lésion, c'est au chapitre de l'*Étiologie* que j'en ferai l'étude.

Anatomie pathologique. — A part de légères modifications, l'aspect extérieur des régions œdématiées est le même sur le cadavre que sur le vivant. Une incision profonde, pratiquée au niveau de la lésion, révèle, du côté du tissu cellulaire sous-cutané, la série d'altérations suivantes :

Épaississement, souvent considérable, consistance molle, aspect gélatiniforme et tremblotant de toute la masse, qu'on aperçoit, sur la surface de section, imbibée d'un liquide vert jaunâtre, qui distend et dissocie les mailles conjonctives, et dans lequel macèrent en quelque sorte les lobules adipeux, les vaisseaux sanguins, les nerfs, les surfaces aponévrotiques. Après l'incision, par l'effet lent et continu de la rétraction élastique des fibrilles conjonctives, s'écoule, du plan de la coupe, la sérosité hydropique, qui imbibe les tissus, comme de l'eau imbibe de l'ouate (Ranvier).

Cette rétraction, jointe à la liberté du liquide dans les espaces aréolaires communicants du tissu conjonctif dissocié, explique qu'il suffise d'orifices d'écoulement si petits et si rares pour assurer, ainsi que le démontre chaque jour la pratique thérapeutique des mouchetures, le dégorgement rapide de tout un membre infiltré. En pareil cas, en effet, on voit la sérosité sourdre goutte à goutte à l'orifice des piqûres, et des œdèmes étendus et considérables disparaître en quelques jours.

L'ensemble des lésions, qui, à titre primitif ou secondaire, accom-

pagnent l'œdème, constitue une histoire anatomo-pathologique assez complexe, dans laquelle les altérations du tissu conjonctif sont les plus précoces, les plus prononcées et les plus caractéristiques. En effet, essentiellement défini par la stase interstitielle d'un excès de sérosité issu des capillaires, l'œdème est et devient par son siège, ses voies et son mode d'extension, une lésion du tissu conjonctif. C'est dans les espaces de ce tissu que transsudent, au premier degré de la lésion, les premières gouttes de sérosité ; c'est le long des gaines périvasculaires et à travers les aréoles du tissu cellulaire que diffuse et se propage l'infiltration œdémateuse ; enfin, dans les cas chroniques, quand l'œdème est déjà ancien, c'est le tissu conjonctif qui présente les lésions les plus accusées.

Aussi la proposition par laquelle Pinel ouvre son chapitre sur l'anasarque conserve-t-elle toute sa justesse et mérite-t-elle d'être citée en tête d'une étude anatomo-pathologique de l'œdème : « On est obligé de remonter à des notions exactes sur la structure, les divers prolongements et les fonctions du tissu cellulaire, pour être éclairé sur la nature et les suites des symptômes qu'offre l'anasarque[1]. » Tous les travaux entrepris, depuis Bichat jusqu'à Ranvier, sur le tissu conjonctif n'ont-ils pas confirmé la vérité de cette parole de Pinel ? De même, les études de MM. Cornil et Ranvier et de M. J. Renaut (de Lyon) n'ont-elles pas réalisé cette prédiction de Cruveilhier : « Si jamais on parvient à découvrir la nature du tissu cellulaire séreux, ce sera par l'étude d'un membre infiltré » ?

Ces lésions conjonctives, dont nous devons en majeure partie la connaissance aux travaux histologiques de M. Ranvier et de M. Renaut, sont, rapidement énumérées, les suivantes :

D'abord, gonflement globuleux des cellules, dont le noyau devient plus apparent et dont le protoplasma s'encombre de granulations réfringentes, constituées par une combinaison de principes gras avec une substance albuminoïde. Ensuite, fragmentation en gouttelettes, émulsion, d'abord limitée à la périphérie, étendue ultérieurement à la totalité de l'élément cellulaire, enfin, dans certains cas, résorption partielle de la graisse des cellules adipeuses. Plus tard, infiltration granulo-pigmentaire, d'origine hématique, des cellules ; enfin, épaississement et induration progressifs, par altérations hypertrophiques et scléreuses, des tractus conjonctifs.

Les autres tissus, que baigne la sérosité hydropique stagnante dans les mailles conjonctives, souffrent de cette imbibition prolongée : ils traduisent d'abord cette souffrance par des troubles fonctionnels variés, et, si l'œdème persiste, finissent par présenter des lésions

1. PINEL, *Nosographie philosophique*, Paris, 1807, t. III, p. 465.

qui compromettent leur activité physiologique et même leur existence.

Les capillaires sanguins, remplis d'hématies au centre de leur canal et de leucocytes tassés contre leur paroi, sont isolés dans la dissociation du tissu ambiant. Les lymphatiques sont constamment dilatés, ainsi que l'avaient déjà vu Mascagni et confirmé Cruveilhier; ces varices lymphatiques dessinent parfois sous la peau un lacis irrégulier de traînées serpentines, blanchâtres. Ces lésions lymphatiques sont encore plus marquées dans les cas où l'hydropisie se complique de lymphangite, et dans ces variétés chroniques d'œdème, d'origine lymphatique, qu'on observe dans la filariose ou dans certaines formes d'éléphantiasis (leucophlegmasie de Virchow, pachydermie lymphangiectasique de Rindfleisch). Les lésions des capillaires sanguins et lymphatiques provoquent de la diapédèse; et celle-ci, jointe à la prolifération des cellules conjonctives, aboutit, surtout dans les couches superficielles, à une infiltration embryonnaire, plus ou moins rapide et abondante, diffuse ou localisée en îlots. De la sorte s'organisent, plus ou moins lentement, souvent par poussées subaiguës, des lésions progressives de dermite chronique, hypertrophique, lisse ou papillomateuse, et éléphantiasique[1]. Souvent, le développement rapide d'un œdème considérable distend à tel point les faisceaux élastiques du derme qu'il produit des vergetures, secondaires à la rupture de ces fibres élastiques (Balzer, Troisier et Ménétrier), qui demeurent comme des traces indélébiles de l'extrême distension de la peau.

Les nerfs, dans les œdèmes anciens, sont atteints de sclérose extra- et intra-fasciculaire; les muscles, pâles et émaciés, présentent, à la longue, de l'infiltration graisseuse et de la myosite interstitielle, et l'on constate un degré plus ou moins prononcé d'hydarthrose dans les articulations des régions infiltrées. Les os, les tendons, les aponévroses, qui ont longtemps macéré dans la sérosité des œdèmes, offrent à l'examen nécroptique un aspect lavé caractéristique : ce sont, d'ailleurs, les organes qui souffrent le moins du contact, même prolongé, des liquides hydropiques.

Ces lésions, en compromettant la nutrition des régions œdématiées, sont la cause, directe et indirecte, mécanique et trophique, des complications de l'œdème, dont je n'ai pas à décrire ici l'histoire anatomo-pathologique.

A son origine, l'œdème n'est que l'exagération quantitative de la

1. Indépendamment des travaux classiques de Rindfleisch et de J. Renaut, on consultera avec intérêt, pour l'étude du détail anatomique et de la filiation pathogénique de ces lésions, l'excellente thèse de JEANSELME (*Des dermites et de l'éléphantiasis*, etc., Paris, 1888).

sérosité interstitielle qui circule normalement dans les espaces lymphatiques. Pour se rendre un compte exact de l'action sur les tissus, aussi bien que du mécanisme pathogénique de l'œdème, il est nécessaire de connaître la composition qualitative du liquide pathologique extravasé : à cet égard, les analyses chimiques de la sérosité hydropique sont intéressantes à consulter. Ces analyses révèlent, en somme, une grande analogie entre la composition du sérum sanguin, celle du sérum lymphatique et celle de la sérosité hydropique : l'analogie est encore plus étroite entre la composition de la sérosité de l'œdème et celle des sérosités normales des cavités pleurale, péritonéale, céphalo-rachidienne, etc.

Les différences qui existent, au point de vue chimique, entre la sérosité pathologique de l'œdème et les sérosités normales du sang et de la lymphe, consistent surtout dans l'absence de fibrine et la faible proportion d'albumine, qui caractérisent la sérosité hydropique. Elles démontrent précisément que celle-ci est directement issue des sérums physiologiques, dont elle représente une déviation pathologique, un type adultéré, que l'on doit concevoir comme le produit anomal d'une osmose troublée dans son processus. De plus, les variations de composition chimique entre les différentes hydropisies et les différentes sérosités d'une même hydropisie prouvent la participation constante de l'activité élective des éléments cellulaires dans les processus dialytiques qui aboutissent à l'œdème, et l'intervention du protoplasma vivant et malade dans le travail physico-chimique de la filtration séreuse.

La sérosité de l'œdème est un liquide clair, vert jaunâtre, transparent, alcalin, et d'une densité un peu inférieure à celle du sérum sanguin. L'analyse chimique y décèle la présence des sels ordinaires du sérum sanguin (chlorures, sulfates, phosphates et carbonates, de sodium surtout), et une proportion d'albumine qui varie de 3 à 7 pour 1000. Le liquide de l'œdème peut, en somme, être considéré comme une solution des principes cristalloïdes du sérum lymphatique ou sanguin, avec addition, en proportion variable, d'une certaine quantité d'albumine, principe colloïde. Ces résultats satisfont, dans leur généralité, à la loi de la dialyse, posée par Graham. Le liquide de l'œdème ne renferme pas de fibrine, ce qui le distingue chimiquement du liquide des exsudats inflammatoires.

On peut encore trouver, dans la sérosité de l'œdème, des principes accidentels, qui varient, dans leur nature et leurs proportions, selon les malades ; parmi ces principes, il faut citer : de la graisse, de la cholestérine, diverses matières extractives ; la glycose chez les diabétiques, les acides et les pigments biliaires chez les ictériques, l'urée chez les brightiques, l'acide urique chez les goutteux ; divers

médicaments (iodures, salicylates, etc.) chez des malades en cours de traitement, ainsi que M. Legroux l'a établi[1].

Le microscope y révèle quelques cristaux, quelques granulations, de rares leucocytes et hématies ; enfin, dans certains œdèmes, la sérosité renferme des bactéries (bactéridie charbonneuse, vibrion septique, streptocoque, etc., dans l'œdème malin, la septicémie gazeuse, l'érysipèle, etc.). Il est légitime de penser que le liquide de l'œdème possède une certaine toxicité, variable suivant les cas, et proportionnelle à celle du sang et de la lymphe des malades. Cette hypothèse, qu'autorisent certaines considérations théoriques et quelques faits cliniques, appelle des recherches expérimentales intéressantes.

Pathogénie. — La définition anatomo-pathologique et l'analyse chimique de l'œdème montrent que c'est dans les troubles de l'osmose qu'il faut chercher la condition pathogénique immédiate des hydropisies. En effet, l'œdème est le produit d'une inversion de la formule normale des courants lymphatiques, de sorte que l'exosmose arrive à l'emporter sur l'endosmose : cette inversion peut résulter, soit d'une diminution du courant endosmotique de résorption, soit d'une augmentation du courant exosmotique de transsudation, soit de ces deux conditions réunies.

Ainsi énoncé dans ses termes généraux, le problème pathogénique qui, depuis si longtemps, se pose à la sagacité clinique et expérimentale des médecins, n'a pas encore reçu sa solution. Cependant les quelques notions positives que nous possédons sur le mécanisme de l'œdème sont dues à l'expérimentation ; à cette instructive histoire se rattachent les noms de Magendie, Cl. Bernard, Vulpian, Cohnheim, Cornil et Ranvier, Renaut, etc. L'analyse expérimentale, en démontrant la multiplicité des éléments qui entrent en jeu dans la production de l'œdème (influence du système nerveux, rôle des vaisseaux, état du sang, etc.), a bien mis en évidence la complexité du problème pathogénique de la lésion.

Pendant de longues périodes, actuellement historiques, on fit jouer, dans la pathogénie de l'œdème, un rôle exclusif, soit à l'état du sang, soit au système veineux, soit au système lymphatique ; on n'entrevit que plus tard, et c'est à M. Ranvier que revient le mérite de l'avoir bien démontré, le rôle du système nerveux. Actuellement, la conception pathogénique de l'œdème s'est beaucoup élargie ; et, empruntant à chacune des théories exclusives d'autrefois des faits

1. A. Legroux, art. *Œdème* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1880. Cet article, très étendu et très érudit, constitue une monographie complète de l'œdème, à laquelle je renvoie, notamment pour l'historique et la pathogénie.

cliniques et des documents expérimentaux, elle s'efforce de les concilier, de les féconder réciproquement, et d'en opérer, dans une critique judicieuse, une synthèse éclectique, dont l'adaptation à l'interprétation de chaque cas particulier soit aussi satisfaisante que possible. Aussi, quoique l'explication, claire et complète, de la production de l'œdème ne soit pas, dans chacun des cas particuliers de la clinique, encore possible à fournir, il est incontestable que nous nous rendons mieux compte aujourd'hui du problème à résoudre, et que notre analyse du déterminisme pathogénique, devenue plus précise, plus complète et plus profonde, va plus loin que les conceptions exclusives et systématiques de nos devanciers.

Quelle que soit son origine, l'œdème est toujours secondaire à une *altération*, temporaire ou durable, légère ou profonde, *de la paroi des petits vaisseaux*, des capillaires. Cette altération peut n'être qu'une insaisissable modification dans la constitution cellulaire de la paroi capillaire, ou bien une dégénérescence complète et définitive de cette paroi : peu importe, elle aboutit à un trouble de la dialyse normale qui règle, au sein du tissu conjonctif, les échanges liquides entre les circulations rouge et blanche. Et, que la loi physiologique des courants de l'osmose interstitielle soit troublée par une grave lésion vasculaire, ou par un malaise éphémère de l'endothélium capillaire, qui échappe à toute démonstration histologique, le résultat physique, c'est-à-dire le trouble de la filtration, est le même, et se traduit, en anatomie pathologique, par l'hydropisie. Ce court aperçu analytique montre déjà en présence, dans l'acte élémentaire de l'œdème, deux facteurs : d'une part, les troubles physico-chimiques de l'osmose, secondaires à la lésion vasculaire; d'autre part, la réaction élective et individuelle de la membrane filtrante, c'est-à-dire de la cellule et de l'agrégation cellulaire vivante de la paroi malade.

Sans insister sur tous les problèmes que soulèvent déjà ces premiers termes de la discussion pathogénique, il nous faut rapidement passer en revue les causes de l'altération vasculaire, génératrice de l'œdème. Ces causes, d'ordre local ou général, sont multiples, et varient dans leur nature, leur durée et leur mode d'action. Tantôt c'est une lésion, dégénérative ou inflammatoire, de la paroi vasculaire; tantôt c'est une lésion du sang, qui retentit secondairement sur l'endothélium capillaire et facilite, en elle-même, l'extravasation séreuse; tantôt c'est un trouble circulatoire, que provoquent soit un obstacle au retour de la lymphe ou du sang veineux, soit un vice, d'origine nerveuse réflexe, de l'irrigation artérielle et capillaire.

C'est à dessein que, dans l'énumération des causes, j'établis des classes aussi générales et aussi synthétiques. L'analyse du détail, en

effet, dans un problème pathogénique aussi vaste et aussi complexe, appartient à l'étiologie, qui seule peut établir des divisions justifiées dans chacune de ces classes; puis, une fois ces catégories étiologiques établies, la discussion pathogénique reprend ses droits, en critiquant la part de chaque facteur dans la production du phénomène. C'est précisément ce travail critique, qui, en montrant l'association ordinaire des facteurs hydropigènes, révèle, dans presque tous les œdèmes, la combinaison de plusieurs influences et l'effet de causes multiples.

Aussi est-on en droit de rejeter l'ancienne distinction des œdèmes en mécaniques et dyscrasiques, qui réalisait pourtant, dans l'évolution des doctrines, un progrès sur les vieilles théories humorales, veineuse, lymphatique, etc., de l'hydropisie. Non seulement toutes ces théories doivent être rejetées, mais on ne doit pas, en l'état actuel de la science, les remplacer par une autre. En pareille matière, en effet, toute doctrine pathogénique est hypothétique en théorie, inutile en pratique, et insuffisante en réalité : car il n'existe pas un seul groupe d'œdèmes, si simple qu'en paraisse le déterminisme, auquel on soit en droit d'assigner une origine univoque, une cause simple.

L'œdème de la ventouse, par exemple, rentre évidemment dans la classe des œdèmes *ex vacuo*. Or il entre certainement en jeu, dans la production du phénomène, toute une série d'autres facteurs que l'abaissement de la pression atmosphérique : la succion locale produite par cette dépression atmosphérique est la cause initiale du symptôme ; mais entre la cause et l'effet se succède la série des autres éléments pathogéniques nécessaires, c'est-à-dire : le trouble de l'innervation vaso-motrice locale, la réaction individuelle de l'endothélium capillaire à cette sorte d'aspiration traumatique du plasma sanguin, la part que prennent les vaisseaux lymphatiques et sanguins à la filtration séreuse ainsi provoquée, l'état du sang au moment du phénomène, etc.

On voit, par l'analyse pathogénique de ce simple exemple, combien est malaisée la dissociation expérimentale des causes, dans l'interprétation des œdèmes les plus simples. A plus forte raison, l'explication des hydropisies d'ordre plus complexe commande-t-elle encore plus de réserves, car le problème comporte encore plus d'inconnues dans ses éléments et la combinaison de ces éléments.

Sans contredit, il existe des œdèmes d'*origine veineuse* : les expériences de Richard Lower (ligature de la veine cave inférieure, des veines jugulaires), de MM. Straus et Duval (ligature double de la veine cave inférieure et de la veine crurale), les thromboses veineuses, en donnent la double démonstration expérimentale et clinique. Il

existe aussi des œdèmes d'*origine lymphatique*, ainsi que l'ont établi, entre autres travaux, ceux de Mascagni, de Virchow, de M. Renaut. Mais on sait que les expériences de M. Ranvier ont montré l'influence du système nerveux sur les premiers, et que les observations et les expériences de Monro, Dupuytren, Laennec, Andral ont prouvé que les seconds n'étaient pas la conséquence nécessaire de la ligature du canal thoracique. D'un autre côté, les études de M. Ranvier ont assigné aux *troubles de l'innervation vaso-motrice* le rôle le plus étendu et le plus général, dans la pathogénie des œdèmes. Les expériences déjà anciennes de Becquerel et Rodier, de Graham et de Poiseuille permettent d'attribuer à certaines *dyscrasies* du sang une influence hydropigène positive, et sont ainsi venues apporter à l'hypothèse de Bright une confirmation intéressante.

Il est d'ailleurs fort difficile, dans la pathogénie de certains œdèmes, de faire la part de l'influence nerveuse réflexe et de l'état dyscrasique (d'origine toxique ou infectieuse) du plasma sanguin : ainsi les œdèmes de la chlorose, de l'urticaire paraissent relever d'une double pathogénie, à la fois nerveuse et humorale. Les œdèmes des infections (charbon, phlegmons, érysipèle) ont encore une pathogénie plus complexe, dans le mécanisme de laquelle s'associent sur place des processus vasculaires, nerveux, et cellulaires, simultanés et difficiles à isoler.

Dans l'état actuel de la question, il me semble donc préférable de s'en tenir aux notions positives de la clinique, et d'établir sur elles le bilan étiologique de l'œdème. Cette classification a au moins l'avantage de ne pas préjuger la notion pathogénique et de répondre fidèlement à l'observation clinique de chaque jour. C'est donc la notion étiologique, et non pas la notion pathogénique, qui me guidera dans l'étude analytique des caractères de l'œdème : au cours de cette revue clinique, je rappellerai, à propos de chaque variété d'œdème, le mécanisme pathogénique qu'on lui suppose.

Variétés étiologiques et cliniques. — L'œdème peut apparaître dans toutes les maladies. Tandis cependant qu'il est exceptionnel ou négligeable au cours de certaines d'entre elles, il est, au contraire, dans certaines autres, remarquable par sa fréquence, son développement ou ses caractères propres. Le plan de cette étude étiologique et clinique comporte la revue des caractères de l'œdème dans chacune des grandes classes de la pathologie interne. Pour suivre un ordre conforme à l'intérêt séméiologique du symptôme, je décrirai l'œdème d'abord dans les maladies du cœur et du rein, où son observation est aussi fréquente que sa valeur séméiologique est précieuse, et je terminerai par la mention des cas où l'œdème ne constitue qu'une lésion contingente et accessoire.

Œdème dans les maladies du cœur. — L'œdème constitue, au cours des affections du cœur, un symptôme d'observation fréquente, dont l'apparition donne au diagnostic et au pronostic des différentes cardiopathies l'appoint le plus précieux et les indications les plus significatives. Si l'œdème possède, dans les maladies du cœur, une si haute valeur séméiologique, c'est que, étant en relation directe avec un ensemble de lésions assez avancées dans leur étendue et leur profondeur, il signale un moment pathologique fort critique et marque, au cours de l'évolution morbide, une étape solennelle. En effet, ce n'est ni au début des lésions, ni au cours de celles qui sont bien tolérées par un myocarde et un système vasculaire encore vaillants, qu'apparaît l'œdème : c'est, au contraire, au cours des cardiopathies mal compensées, chez des sujets dont les vaisseaux sont altérés et le myocarde compromis ; c'est au terme de l'évolution des maladies du cœur, que l'œdème indique, par son apparition et ses allures, l'imminence et les progrès de l'asystolie.

L'œdème cardiaque est donc le produit de plusieurs facteurs : tout d'abord, l'insuffisance contractile du cœur, elle-même secondaire aux lésions dégénératives du myocarde (myocardites aiguës et chroniques, sclérose, stéatose); ensuite, l'impuissance élastique et contractile des gros vaisseaux, consécutive aux lésions scléro-athéromateuses des tuniques; enfin, la déchéance fonctionnelle, par altération de structure, du système capillaire. En somme, c'est une véritable ruine anatomique et physiologique de l'appareil circulatoire tout entier, qui désorganise, à des degrés divers, le moteur central et les conducteurs périphériques. A cette asthénie cardio-vasculaire (Rigal) se joint un état plus ou moins prononcé, généralement tardif, de dyscrasie sanguine, sur lequel a beaucoup insisté Gendrin, et qu'il faut compter parmi les causes déterminantes de l'œdème cardiaque.

Celui-ci est, en outre, soumis dans ses fluctuations aux mille influences du système nerveux, central et périphérique; aux oscillations fonctionnelles, spontanées ou provoquées par le traitement, des grands émonctoires (reins, peau, intestins); enfin, aux lois mécaniques de la pression et de la pesanteur, dont les effets constants et directs en règlent la répartition topographique et en déterminent les prédominances locales (décubitus, station debout, compressions circulaires par jarretières, ceintures, corsets, etc.). On voit par là quel complexus pathogénique préside au déterminisme de l'œdème cardiaque. Ces considérations permettent d'assigner à la lésion quelques caractères généraux, que l'étiologie et la clinique s'accordent à lui reconnaître.

Toutes les lésions cardiaques peuvent provoquer l'apparition de

l'œdème; mais, comme elles ne sont hydropigènes que par la dégénérescence secondaire du myocarde et des vaisseaux, elles engendreront un œdème d'autant plus précoce et plus considérable qu'elles atteindront plus vite et plus profondément la fibre cardiaque; à cet égard, il existe entre les diverses lésions du cœur de grandes différences.

Les affections inflammatoires et dégénératives, aiguës et chroniques, du myocarde sont celles qui provoquent le plus sûrement l'apparition des œdèmes de l'asystolie. Les péricardites, la symphyse cardiaque déterminent un œdème d'autant plus intense que le myocarde participe davantage à la lésion péricardique. Dans les péricardites à grand épanchement, les expériences de M. François Franck ont démontré que l'œdème était produit par la compression mécanique du cœur; l'exsudat péricardique, en comprimant les ventricules et les oreillettes, abaisse en effet la pression artérielle et élève la pression veineuse à la périphérie.

Parmi les lésions valvulaires, celles du cœur droit, qui retentissent directement sur la circulation veineuse, sont plus hydropigènes que celles du cœur gauche : ces dernières ne provoquent l'œdème que par la dilatation asystolique du cœur droit surmené. Cette dilatation du cœur droit n'est d'ailleurs qu'un résultat de l'altération de structure du myocarde : en effet, les lésions du cœur droit ne provoquent pas d'œdème, lorsque le muscle cardiaque, solide et résistant, suffit à les compenser, ainsi que le démontre l'exemple des lésions congénitales de l'artère pulmonaire. Les lésions mitrales, surtout le rétrécissement mitral, déterminent, à leur période asystolique, l'apparition de l'œdème, plus fréquemment que les lésions aortiques. En résumé, les affections valvulaires, quelles qu'elles soient, n'engendrent l'œdème que par les lésions myocardiques et vasculaires, dont l'asystolie est l'expression clinique.

L'œdème cardiaque, en général tardif dans son apparition, est un symptôme des dernières périodes des affections du cœur. Le début en est lent et les premiers progrès peu marqués. Il apparaît d'abord aux régions les plus déclives de l'économie, c'est-à-dire, presque toujours, aux pieds; c'est autour des malléoles qu'il débute et qu'on doit le rechercher en premier lieu. De là, par une ascension progressive, bilatérale, en général assez régulière, souvent fort lente, parfois assez rapide, il remonte le long de la jambe, où la pression digitale le révèle aisément au niveau de la face antéro-interne du tibia, à la cuisse, où il prédomine à la face postéro-interne du membre.

La région génitale, à cause de l'extrême laxité de son tissu cellulaire et de sa situation relativement déclive, est une de celles qui souffrent le plus de l'œdème, et surtout de l'œdème cardiaque. En

effet, le prépuce et le scrotum s'infiltrent, souvent dans d'énormes proportions : la verge, masquée par le gonflement démesuré des bourses, semble disparaître sous la symphyse pubienne. Chez la femme, les grandes lèvres font, entre la racine des cuisses, une saillie marquée; la miction, que gênent de tels changements de rapports entre les parties, souille la région, dont la peau distendue s'irrite et devient le siège, surtout au fond des plis naturels, de lésions d'intertrigo et de dermites rebelles.

Plus haut, l'œdème envahit le tronc, où il prédomine aux régions postérieures déclives, infiltre les membres supérieurs, déforme surtout l'avant-bras, où il rend souvent difficile la recherche de la veine dans la saignée et de l'artère dans l'exploration du pouls, et distend le dos de la main; parfois inégalement réparti dans les membres supérieurs, il atteint surtout celui sur lequel repose le malade endormi. L'infiltration séreuse d'origine asystolique peut remonter plus haut encore, intéresser le cou, gonfler la face et déformer le visage; mais, en règle générale, elle est beaucoup moins marquée dans ces régions supérieures du corps, où l'asystolie se révèle surtout par la cyanose des téguments, les battements des veines et l'aspect du facies.

L'œdème cardiaque a une coloration en général rosée; parfois fort pâle et à peine appréciable, surtout au début, cet aspect rosé devient apparent, particulièrement sur la peau fine et mince des enfants et des femmes, quand l'œdème est intense et surtout quand il est de date ancienne : s'il survient de la lymphangite, cette coloration rosée se marque naturellement encore davantage; elle vire aux différents tons du violet, principalement aux extrémités, dans le cas, d'ailleurs fréquent, où l'asphyxie détermine la cyanose des téguments.

L'œdème cardiaque est, le plus souvent, assez dur : il communique aux téguments distendus une résistance, d'ailleurs facile à vaincre à la pression du doigt, mais fort appréciable; et cette pression, sans éveiller de véritable douleur, n'est pourtant pas indifférente au malade : elle lui est sensible et parfois pénible.

Deux grands caractères évolutifs spécifient l'œdème cardiaque : c'est d'abord la marche ascendante régulière, bilatérale, symétrique, lentement progressive, de l'infiltration; c'est ensuite les alternatives oscillantes des progrès de l'hydropisie, soumise, dans son flux et son reflux, à l'état du cœur et des vaisseaux, et indiquant, pour ainsi dire, par son niveau, le degré de l'asystolie. C'est ainsi que la rétrocession totale de l'œdème, contemporaine de la disparition des autres accidents d'origine cardiaque, traduit la guérison de la crise asystolique, et que la réapparition de l'hydropisie annonce l'imminence d'une rechute prochaine. Le traitement de l'asystolie, principalement

par le repos, le lait et les évacuants, a souvent l'influence la plus heureuse et la plus rapide sur la marche de l'œdème.

Intéressant, dans le même temps, le tissu conjonctif sous-cutané et inter-organique, l'œdème détermine, dans les cavités séreuses, des épanchements hydropiques, en rapport avec son degré, son intensité et quelques circonstances accessoires (décubitus, complications inflammatoires, adhérences, etc.). L'hydrocèle précède en général l'ascite, laquelle apparaît avant l'hydrothorax. Un certain degré d'hydarthrose s'observe, dans le cas d'œdème ancien ou considérable, surtout aux membres inférieurs. En général, l'œdème des parois gêne, au ventre et au thorax surtout, la recherche de ces épanchements séreux cavitaires et en obscurcit les signes stéthoscopiques. Les œdèmes viscéraux de l'asystolie sont en général proportionnels à l'infiltration périphérique.

L'étude clinique qui précède me dispense d'insister sur la haute valeur diagnostique et pronostique de l'œdème dans les maladies du cœur. Par son apparition, son siège, ses allures, ses caractères objectifs, l'œdème indique le plus souvent l'existence d'une affection du cœur, et permet quelquefois, à un examen superficiel, de soupçonner une lésion mitrale : en tout cas, il autorise à affirmer le mauvais état du myocarde. Par ses caractères d'ancienneté, de niveau, d'intensité, par l'allure de ses progrès, il indique le degré de la lésion centrale et celui de la résistance des vaisseaux et des tissus périphériques : il permet donc, jusqu'à un certain point, de mesurer la capacité fonctionnelle et d'apprécier l'énergie de la fibre musculaire du cœur. Ce sont là, on le sait, les principaux éléments du pronostic des affections cardiaques : or l'étude de l'œdème apporte, à la solution d'un problème aussi délicat que celui de ce pronostic, l'appoint d'un signe extérieur, tout objectif et facilement mesurable, dont tous les médecins ont proclamé la valeur.

Œdème dans les maladies des vaisseaux. — Le cœur et les vaisseaux forment un appareil commun et solidaire dans toutes ses parties : et, si H. Sénac a pu dire avec raison qu'au point de vue pathologique le cœur n'est qu'un renflement vasculaire, on peut non moins justement considérer les vaisseaux comme des cœurs prolongés au milieu des tissus périphériques. Les artères ne sont que les annexes canaliculées et ramifiées des ventricules; les veines ne sont que des dépendances tubulées des oreillettes; quant aux capillaires, ils participent au rôle et aux propriétés des artères et des veines, avec cette différence qu'étant de structure plus simple et de calibre plus petit, ils sont moins indépendants des tissus voisins et plus directement soumis aux influences locales, et surtout à celle du système nerveux. Au point de vue de la contractilité musculaire et

de l'innervation sympathique, le système capillaire, intermédiaire aux artères et aux veines, constitue un véritable cœur périphérique, possédant, par les vaso-moteurs, une riche innervation autonome, analogue à l'innervation ganglionnaire du cœur central. Cette solidarité, cette continuité anatomique et physiologique de l'appareil circulatoire se reflète dans un grand nombre d'occasions pathologiques, où l'œdème dépend à la fois du cœur et des vaisseaux, et relève d'une lésion cardio-vasculaire systématisée. C'est le cas des œdèmes que l'on observe si fréquemment chez les vieillards et les cachectiques, atteints d'artério-sclérose ou d'athérome, d'origine toxique ou infectieuse plus ou moins ancienne.

Je n'insiste pas sur les caractères cliniques de ces œdèmes qui reconnaissent à peu près les mêmes lois générales que l'œdème cardiaque; il faut cependant signaler quelques particularités qui révèlent la fragilité des petits vaisseaux et traduisent cliniquement l'altération dégénérative diffuse de leurs tuniques : telles sont les varicosités capillaires qui dessinent sous la peau, par places, et particulièrement aux membres inférieurs, de petits lacis délicats de stries lie de vin, violacées; telles sont les différentes formes de taches purpuriques, depuis le piqueté simple, discret, jusqu'aux ecchymoses, consécutives à la rupture des capillaires malades.

On peut encore observer l'œdème au cours d'un autre ordre de lésion vasculaire : la dégénérescence amyloïde. Mais, en pareil cas, la lésion compromet tellement, par son extension au rein, au foie et à la rate, les fonctions de l'hématopoièse et de la nutrition, que l'hydropisie d'origine amyloïde, au lieu d'être imputée à la seule lésion vasculaire, doit être considérée comme la conséquence d'une cachexie viscérale multiple et ancienne.

L'œdème collatéral, l'œdème fluxionnaire qu'on observe au voisinage des lésions, phlegmasiques ou suppurées, en foyer, et dont l'œdème pariétal de la pleurésie purulente représente un exemple classique, est un œdème d'origine vasculaire et nerveuse à la fois : la dilatation paralytique des petits vaisseaux, d'origine sympathique, détermine une transsudation séreuse locale, un œdème circonscrit, dont la valeur séméiologique est précieuse en chirurgie.

Les lésions veineuses sont, de toutes les lésions vasculaires, les plus hydropigènes. Elles aboutissent toutes, en effet, à une stase du sang, au-dessous de l'obstacle qu'elles apportent à la circulation en retour. Les œdèmes d'origine veineuse sont commandés dans leur distribution topographique par le siège, le nombre et le calibre des veines malades. La richesse des anastomoses, des canaux de sûreté et de dérivation, supplée en partie à l'insuffisance du canal veineux malade et, par son développement compensateur, remédie à l'ob-

struction du tronc principal; de telle sorte que l'interruption du cours du sang veineux n'est jamais complète : seulement, cette suppléance étant toujours imparfaite, l'insuffisance de la circulation en retour se traduit par un œdème à peu près proportionnel dans son degré au calibre de la veine obstruée. L'étude expérimentale des œdèmes veineux (Vulpian, Ranvier, Cohnheim) a montré que la ligature de la veine n'est pas la seule condition suffisante de l'œdème : il faut le concours pathologique du système nerveux, qui s'exerce par l'intermédiaire des vaso-moteurs sur les artérioles et les capillaires. De plus, il faut que l'obstruction de la veine, assez étendue en longueur, s'oppose au rétablissement de la circulation anastomotique, ou encore que les veines de dérivation soient elles-mêmes obstruées, ainsi que MM. Duval et Straus l'ont établi dans leur expérience des ligatures multiples.

Les compressions veineuses, les phlébites et les thromboses provoquent toujours de l'œdème dans le territoire tributaire de la veine malade. Le type le plus frappant de l'œdème d'origine veineuse est réalisé par la phlegmatia alba dolens, dont le signe le plus manifeste est un œdème blanc, douloureux, dur, tendu, qui injecte le tissu cellulaire du membre malade. Cet œdème, longtemps stationnaire, diminue fort lentement, survit à la période aiguë de la lésion veineuse, ne disparaît presque jamais complètement, et reparaît ou s'exagère à la moindre occasion (station debout, fatigue, constriction, etc.). Les varices sont aussi une cause d'œdème, dans la pathogénie duquel le système nerveux a la plus grande part.

Les oblitérations des veines caves donnent lieu à un syndrome dont l'élément le plus caractéristique est un œdème considérable, limité pour la veine cave supérieure (tumeurs du médiastin) à la moitié sus-diaphragmatique, et pour la veine cave inférieure (thromboses, tumeurs abdominales) à la moitié sous-diaphragmatique du corps, avec quelques variations dans l'intensité de l'œdème et quelques autres symptômes, suivant le siège inférieur ou supérieur de l'obstruction[1].

Les lésions des vaisseaux lymphatiques provoquent souvent de l'œdème. L'œdème des lymphangites aiguës atteint son maximum de violence dans l'érysipèle, au cours duquel il marque, par l'évolution et l'aspect du bourrelet classique, les progrès quotidiens de la lésion en activité. Dans les lymphangites chroniques, dans la filariose, il aboutit, surtout aux membres inférieurs, aux lésions déformantes de pachydermie et d'éléphantiasis, que laissent après elles les poussées subaiguës de lymphangites successives. Les récidives de l'érysi-

1. M. Vimont, *Des oblitérations de la veine cave inférieure* (Thèse de Paris, 1890).

pèle à répétition ont aussi parfois pour résultat une sorte d'œdème chronique persistant de certaines régions du visage (joue, région sus-maxillaire, paupières[1]).

L'obstruction par compression ou thrombose du canal thoracique est une lésion si rare qu'on en compte les observations : en tout cas, on doit la tenir pour une cause d'œdème possible, mais exceptionnelle et inconstante dans ses effets.

ŒDÈME DANS LES MALADIES DU REIN. — L'œdème est un des symptômes les plus importants des maladies rénales. Toutes les lésions étendues, temporaires ou durables, qui compromettent la fonction rénale, peuvent en provoquer l'apparition. Aussi l'œdème possède-t-il, dans la séméiologie du rein, la double valeur d'un signe très fréquent dans son apparition et très spécial dans ses caractères cliniques. Loin d'être une manifestation réglée dans sa marche et uniforme dans son aspect, l'hydropisie d'origine rénale est, au contraire, indépendante et mobile dans ses allures, polymorphe dans son expression, et nullement soumise à une loi fixe dans son évolution : aussi échappe-t-elle à toute formule univoque, à toute description générale.

Malgré les belles expériences de Magendie, de Cohnheim et Lichtheim, de Gärtner et Francotte, le mécanisme pathogénique de l'œdème d'origine rénale est encore inconnu. On ne peut admettre qu'il soit secondaire à la rétention dans l'organisme d'une partie de l'urine, dont la sécrétion est entravée par la lésion rénale : on sait, en effet, que la polyurie n'empêche point le développement des hydropisies à certaines périodes de l'évolution de quelques formes du mal de Bright ; on sait aussi que des malades peuvent mourir après une semaine d'anurie sans avoir présenté d'œdèmes.

La relation qui existe entre l'insuffisance de la dépuration urinaire et l'œdème, chez les brightiques, est d'un autre ordre : elle se traduit par un excès de principes extractifs et de matériaux de désassimilation dans la sérosité des hydropisies d'origine rénale. Ce fait, qui a pour corollaire l'augmentation de toxicité du liquide hydropique, n'a, comme on le voit, rien de commun avec la grossière relation qu'on voudrait établir entre la quantité des urines et celle des œdèmes, en considérant l'une comme inversement proportionnelle à l'autre. Il n'est pas possible non plus de formuler un rapport entre l'albuminurie et l'œdème, dans les affections rénales : il y a, le plus souvent, coïncidence entre les deux symptômes, qui expriment tous deux, et chacun à leur manière, la souffrance du rein ; mais on ne saurait, sans s'exposer aux objections les plus péremptoires de la part de l'expéri-

1. P. ACHALME, *Considérations sur l'érysipèle* (Thèse de Paris, 1892).

mentation et de la clinique, voir dans l'albuminurie la cause pathogénique de l'hydropisie. L'hydrémie, l'hypoalbuminose du sang ne jouent dans l'œdème brightique qu'un rôle probablement bien secondaire. D'après les observations les plus récentes, la pathogénie de l'hydropisie d'origine rénale devrait être cherchée non seulement dans l'état du sang, mais encore dans les altérations des petits vaisseaux périphériques, lésions dont M. Dieulafoy a démontré la constance et le rôle dans le mal de Bright; enfin, le système nerveux a sa grosse part d'influence dans ces œdèmes, tout au moins dans leur répartition, n'en eût-on pour preuve que ces deux curieuses observations de M. Potain, où une contusion rénale unilatérale fut suivie d'une anasarque hémiplégique, correspondant au rein lésé.

Si l'on connaît peu le mécanisme pathogénique de l'œdème brightique, on saisit mieux les rapports généraux qui existent entre les modalités des symptômes et les variétés anatomo-pathologiques de la lésion rénale. En effet, les lésions interstitielles, portant surtout sur le tissu conjonctif et les vaisseaux, engendrent le plus souvent un œdème assez différent de celui que provoquent les lésions parenchymateuses, portant surtout sur le tissu épithélial et l'élément sécréteur. Cette distinction n'est d'ailleurs légitime que dans sa grande généralité et perd sa raison d'être dans les cas où les lésions généralisées créent une néphrite mixte ou diffuse, dans ceux où un facteur pathogénique intercurrent ou surajouté (lésions cardio-vasculaires, cutanées, maladies générales, etc.) vient modifier les caractères de l'hydropisie; enfin, cette distinction ne s'applique pas non plus aux lésions cancéreuses, tuberculeuses ou kystiques du rein.

Ces réserves faites, on est en droit de reconnaître l'existence, dans le groupe des œdèmes d'origine rénale, de deux grands types cliniques, correspondant à deux types anatomo-pathologiques de néphrites. En effet, les néphrites conjonctivo-vasculaires, à localisation interstitielle, à caractère scléreux, à tendance chronique, dont le processus atrophique aboutit, en anatomie pathologique, au petit rein contracté et, en clinique, à l'urémie lente, provoquent un œdème dont les caractères s'opposent, en général, à ceux de l'œdème engendré par les néphrites parenchymateuses, à localisation épithéliale, à caractère inflammatoire, à marche rapide, et dont le processus actif aboutit, en anatomie pathologique, au gros rein blanc ou bigarré et, en clinique, à l'urémie rapide, au milieu d'accidents hydropiques et inflammatoires variés.

Dans les néphrites du premier groupe, l'œdème est tardif, léger, mobile, transitoire; il affecte, à son début, certaines localisations électives : les paupières, les malléoles, le prépuce; il détermine ainsi soit une légère bouffissure du visage, qui, effaçant les plis de la peau

et gonflant les paupières le matin, au réveil, disparaît ensuite dans la journée; soit une infiltration peu marquée de quelque autre région, qui ne tarde pas à s'effacer; de telle sorte que l'hydropisie peut fort bien passer inaperçue des malades et doit être recherchée par le médecin, soit dans le passé, en recourant à un interrogatoire soigneux, soit dans le présent, à l'aide d'un examen minutieux dont le détail, qui acquiert, en l'espèce, quelque importance, a été exposé plus haut.

Ces œdèmes alternent avec les autres symptômes des lésions interstitielles du rein (céphalée, polyurie, troubles oculaires, etc.). Ils partagent avec eux les caractères de mobilité, de rémission, de substitution réciproque, de légèreté et de bénignité apparente, qui spécifient si souvent l'allure des éléments cliniques du mal de Bright chronique : ils en ont aussi la valeur séméiologique précieuse et la signification pronostique sévère.

Dans les néphrites du second groupe, l'œdème est précoce, abondant, relativement stationnaire et durable; il débute brusquement par les malléoles, remonte le long des membres inférieurs, envahit rapidement la totalité du tégument externe et aboutit ainsi à l'anasarque, dont la teinte pâle et la déformation généralisée impriment aux malades un aspect vraiment pathognomonique. D'une blancheur mate ou, au contraire, luisante, suivant le degré d'épaisseur du tégument, de tension et d'ancienneté de l'œdème, la peau est lisse, unie, plane. Le doigt y imprime aisément une dépression profonde et longtemps persistante : car l'œdème est remarquablement mou, comme pâteux; parfois cependant, notamment chez les enfants, il est plus dur, moins dépressible, plus élastique; l'épreuve du godet démontre aussi que la lésion est indolore à la pression.

Suivant le degré d'acuité et de diffusion des lésions rénales, cette hydropisie est plus ou moins longue à se généraliser; et, comme elle est soumise, dans son évolution, à beaucoup d'influences, notamment aux variations fonctionnelles du rein, de l'intestin et du cœur, que sollicitent les agents thérapeutiques mis en œuvre, on comprend que la description ne saurait prétendre fixer les allures d'un symptôme aussi changeant dans sa physionomie journalière.

Depuis l'anasarque aiguë de certaines néphrites scarlatineuses, dont l'infiltration généralisée déforme et immobilise le malade, jusqu'aux œdèmes chroniques et torpides par lesquels s'annoncent aux membres inférieurs certaines formes de mal de Bright, tous les degrés intermédiaires s'observent en clinique. Les troubles fonctionnels, proportionnels au degré de l'hydropisie, varient depuis la simple gêne jusqu'à la situation la plus critique : dans les formes moyennes, la marche et la miction sont les fonctions auxquelles l'œdème apporte

l'entrave mécanique la plus précoce. Mais ce sont les œdèmes viscéraux qui expliquent les désordres fonctionnels les plus graves, parfois les plus soudains, dont peuvent souffrir les hydropiques. Les œdèmes de la plèvre, du poumon, du larynx, des méninges et du cerveau comptent parmi les déterminations les plus habituelles de l'hydropisie rénale, et les éléments les plus importants de la gravité pronostique du mal de Bright.

Lorsque l'œdème brightique persiste longtemps, il engendre, dans les régions infiltrées, les lésions ordinaires de l'œdème chronique, au niveau desquelles peuvent se développer les complications secondaires que nous avons énumérées plus haut.

Les œdèmes des lésions épithéliales du rein alternent avec les autres symptômes de cette forme du mal de Bright (albuminurie, complications viscérales, phénomènes urémiques) : jointe à ceux-ci, cette variété d'hydropisie apporte au diagnostic et au pronostic l'élément le plus précieux.

On ne saurait trop se persuader, à la suite de cette revue sommaire des œdèmes d'origine rénale, que seuls les besoins de l'exposition doctrinale autorisent à scinder ainsi en deux classes les œdèmes brightiques. Il faut savoir que la réalité réunit et confond souvent sur les mêmes malades ces variétés cliniques que distingue la description didactique : maintes fois, au cours de la sclérose rénale la mieux confirmée, une infiltration hydropique des plus étendues surviendra, alors qu'une néphrite diffuse aiguë pourra évoluer presque sans œdème jusqu'à la mort du malade. C'est seulement dans la généralité des cas que cette distinction reste légitime, et peut orienter le diagnostic de la lésion rénale vers le type anatomopathologique que l'étude des autres symptômes a déjà permis de soupçonner.

Il est évident qu'à cet égard l'œdème d'origine rénale possède une valeur pronostique correspondante aux indications qu'il fournit au diagnostic. En outre, il peut arriver, à lui seul, par le fait de son extrême développement, à aggraver le pronostic de la maladie causale, en retardant les échanges nutritifs, en apportant une gêne mécanique à toutes les fonctions, et en livrant aux infections secondaires, toujours imminentes, un tégument déchu dans sa substance et amoindri dans sa vitalité.

Une intéressante variété d'œdème est l'anasarque qui survient dans certains cas de rétention d'urine, et à laquelle Trousseau a consacré une de ses leçons cliniques. MM. Guyon et Albarran ont observé aussi des œdèmes analogues. Il est difficile de donner une explication pathogénique de ces hydropisies, d'ailleurs exceptionnelles en clinique.

Œdème dans les maladies du foie. — Si les lésions du foie provoquent souvent l'hydropisie du système porte, c'est-à-dire l'ascite, elles n'engendrent que rarement celle du système cave, c'est-à-dire l'œdème périphérique.

Une tumeur du foie ou du pancréas peut, par la compression de la veine cave inférieure, déterminer un œdème des membres inférieurs, qui acquerra, au point de vue du diagnostic topographique de la lésion, une valeur séméiologique de premier ordre. C'est encore à cause de la compression de la veine cave ascendante, exercée par le liquide d'une ascite très abondante, que surviennent, au cours de quelques affections du foie, certains œdèmes secondaires des membres inférieurs. Il est, en pareil cas, d'un grand intérêt d'établir exactement la relation chronologique des œdèmes porte et cave, en fixant les dates d'apparition de l'ascite et de l'œdème des jambes, pour résoudre le problème étiologique de l'hydropisie. Si l'œdème des jambes a précédé l'ascite, l'obstacle, d'origine cave, doit être cherché au cœur; dans le cas contraire, l'obstruction, d'origine porte, doit être cherchée au foie. Dans la discussion d'un pareil problème, il ne faut pas oublier : d'une part, le rôle possible des autres facteurs étiologiques de l'œdème (lésions du rein, états cachectiques), et d'autre part, l'association fréquente des processus hydropigènes sur le même malade.

Les observations cliniques de M. Potain, de ses élèves MM. Rendu et Barié, de MM. Gangolphe et Picot, les expériences de M. Franck et de MM. Arloing et Morel ont bien établi les relations pathologiques du foie et du cœur, et le mécanisme par lequel certaines lésions hépatiques ou abdominales peuvent arriver à réaliser le syndrome de l'asystolie. En pareille occurrence, on peut dire que, si l'œdème relève mécaniquement du cœur, il relève étiologiquement du foie; aussi le problème consiste-t-il à reconnaître dans cet œdème, qui a les caractères cliniques des œdèmes cardiaques, la manifestation indirecte et, pour ainsi dire, larvée d'une affection du foie.

A la même catégorie pathogénique appartient probablement l'œdème qu'on observe parfois aux membres inférieurs dans l'ictère chronique, particulièrement au cours des obstructions biliaires (Gueneau de Mussy).

Enfin, les affections hépatiques s'accompagnent souvent, au dernier terme de leur évolution, d'un œdème qui s'explique plutôt par la cachexie du malade que par la lésion du viscère.

Œdème dans les maladies du système nerveux. — L'œdème que l'on observe au cours des maladies nerveuses compte au nombre, soit des désordres temporaires de l'innervation vaso-motrice, soit des troubles plus durables de la nutrition. Il occupe d'ailleurs, com-

paré aux troubles intellectuels, moteurs et sensitifs, un rang secondaire dans l'échelle de la séméiotique neuro-pathologique.

Les affections organiques ou dynamiques du système nerveux central et des nerfs périphériques peuvent provoquer l'apparition d'œdèmes, qui ont pour caractères généraux d'être localisés et d'affecter dans leur topographie une distribution anatomique en rapport avec l'affection nerveuse causale : le territoire d'un nerf, ou une région dépendant d'une zone définie des centres nerveux.

Les lésions cérébrales en foyer (hémorrhagie, ramollissement, tumeurs) provoquent du côté paralysé un œdème, en général modéré, assez dur, dont la teinte rose violacé révèle l'origine vaso-motrice ; cet œdème survient quelques jours ou quelques semaines après le début de l'hémiplégie.

Certaines lésions médullaires aiguës (myélites ascendantes, transverses) déterminent l'apparition d'œdèmes précoces, intenses, dans le territoire de la paraplégie. Les myélopathies chroniques (tabes, syringomyélie, etc.) s'accompagnent d'œdèmes soit périarticulaires (arthropathies tabétiques), soit irrégulièrement distribués sur le territoire de la paralysie, apparaissant et disparaissant assez vite, remarquables par leur dureté et leur coloration bleue, et associés parfois à d'autres troubles circulatoires (ecchymoses, purpura), ainsi que l'ont établi les observations de M. Straus et de M. Faisans.

L'hystérie peut superposer à ses paralysies et à ses contractures une variété d'œdème, que spécifient : une consistance si dure que les tissus infiltrés sont rebelles à l'empreinte du doigt, une teinte cyanique assez foncée (œdème bleu hystérique), un abaissement local de la température et enfin le cachet général d'instabilité, d'alternance et de curabilité par suggestion, des manifestations hystériques. Dans le cours du goître exophtalmique, on observe parfois des poussées subites et irrégulières d'œdèmes localisés et d'ailleurs transitoires. Certaines psychoses, comme la mélancolie, comptent au nombre de leurs caractères somatiques des œdèmes, affectant surtout les extrémités, et remarquables par l'intensité de la cyanose et du refroidissement des téguments au niveau de l'infiltration.

Enfin, il existe tout un groupe d'œdèmes cutanés, circonscrits dans leur topographie, brusques dans leur apparition, transitoires dans leur durée, récidivants dans leur évolution, généralement indolores, qui surviennent, soit spontanément (œdèmes angioneurotiques, œdème aigu de la peau), soit au cours d'affections rhumatismales, infectieuses ou toxiques (nodosités rhumatismales de Troisier et Féréol), de certaines variétés d'urticaire (urticaire œdémateuse[1]).

1. Courtois-Suffit, Œdème aigu de la peau (*Gaz. des hôpitaux*, 30 août 1890).

Dans ce groupe rentrent les pseudo-lipomes arthritiques (Potain), spécifiés par leur indolence, leur dureté, leur siège souvent sus-claviculaire et leur distribution parfois symétrique. A la famille des œdèmes angioneurotiques se rattache la dermographie, par son principal élément clinique, l'œdème, et son étiologie arthritique et nerveuse. Toute cette classe nombreuse et encore assez confuse d'œdèmes ressortit aux troubles de l'innervation vaso-motrice cutanée, et, par ses affinités pathologiques, ses caractères évolutifs et cliniques et surtout ses origines, à l'étiologie névropathique.

Si les névralgies peuvent parfois provoquer des œdèmes circonscrits en rapport avec des troubles vaso-moteurs passagers, les névrites traumatiques, infectieuses ou toxiques, comptent presque toujours au nombre de leurs troubles trophiques des œdèmes persistants, assez durs, et localisés au territoire du tronc nerveux malade.

Je termine cette énumération par le myxœdème, qui se caractérise, entre autres symptômes fondamentaux, par un œdème dont la nature et les caractères communiquent aux malades un aspect, un habitus absolument spécial, et un facies pathognomonique. C'est un œdème généralisé, diffus, épais, blanc jaunâtre, en général dur, mais surtout élastique, et dans lequel l'enfoncement du doigt, même prolongé, ne détermine pas de godet.

On voit, par cette revue sommaire, à quelles variétés d'œdèmes différents peuvent donner lieu les affections nerveuses. Aussi est-il impossible d'émettre un jugement univoque sur la valeur séméiologique de l'œdème en neuropathologie. La seule remarque générale que l'on puisse faire, à cet égard, a trait au rôle secondaire, mais significatif, que joue l'œdème dans la clinique nerveuse. En effet, lorsqu'il apparaît, il vient, le plus souvent, en s'associant aux autres éléments intellectuels, moteurs, sensitifs et réflexes du syndrome considéré, apporter au diagnostic une notion particulière, celle des troubles trophiques.

Œdème dans les maladies générales. — Au cours de certaines maladies générales peuvent apparaître des œdèmes, que ne commande aucune lésion cardiaque ou rénale, et qui méritent ici une courte mention.

Parmi les dystrophies constitutionnelles chroniques, il faut signaler : la goutte, dont les manifestations aiguës provoquent, dans la région périarticulaire, un œdème qui peut parfois atteindre de grandes proportions (œdème goutteux); le diabète sucré, dans l'évolution duquel peuvent survenir, aux membres inférieurs, des œdèmes, qui relèvent probablement des névrites périphériques diabétiques, et se compliquent souvent à bref délai d'érythèmes et de

gangrène du plus grave pronostic. Dans la classe des arthropathies, il convient de citer : l'arthro-rhumatisme aigu, dont les déterminations multiples s'accompagnent d'œdème périarticulaire ; l'arthro-rhumatisme noueux, dont les poussées aiguës provoquent parfois une vive fluxion séreuse autour des jointures intéressées ; les différents arthro-rhumatismes infectieux, particulièrement le rhumatisme blennorrhagique, qui ont pour caractéristique, dans leurs manifestations locales, un œdème périarticulaire étendu, dont l'infiltration déforme la région, empâte et épaissit les tissus périsynoviaux et joue souvent le rôle principal dans l'évolution chronique de certaines arthropathies blennorrhagiques. Il est fréquent d'observer l'œdème au cours des maladies du sang : c'est ainsi qu'il est un symptôme classique de la chlorose, où il relève plutôt des troubles de l'innervation vasomotrice que de l'altération du sang. Dans le scorbut, l'œdème constitue, avec l'hémorrhagie interstitielle, les lésions de la bosse sanguine : de même, il est souvent sous-jacent aux raptus ecchymotiques du purpura (Faisans). Dans la leucocythémie, il survient en général à la suite de la compression des veines, surtout des veines du médiastin, par les néoplasies ganglionnaires.

Certaines maladies infectieuses provoquent directement, sans l'intermédiaire d'une lésion cardiaque ou rénale, des œdèmes plus ou moins considérables, dans lesquels ils faut voir, selon toute probabilité, l'une des conséquences des phénomènes de réaction défensive, phagocytaire et humorale, des tissus infectés.

Le type de ces œdèmes infectieux s'observe dans le charbon. Autour de la pustule maligne s'étend une zone d'œdème souvent fort large ; enfin l'œdème charbonneux peut, par son intensité et son développement au lieu même de l'inoculation, primer toute autre lésion de l'infection charbonneuse, et constituer ainsi une variété clinique de la maladie, sous le nom d'*œdème malin*. Cet œdème, qui siège le plus souvent à la face, parfois au thorax et aux membres supérieurs, est remarquable par son caractère étendu, diffus, mou et pâteux, tremblotant en certaines régions (œdème malin des paupières), et indolore. La sérosité de l'œdème charbonneux fourmille de bactéries spécifiques, plus longues que les bactéridies de la zone contiguë à la pustule. Certaines formes de gangrène gazeuse et de septicémie putride, actuellement exceptionnelles, et l'infiltration d'urine provoquent un œdème rapidement envahissant, dont la sérosité est riche aussi en bactéries pathogènes (vibrion septique, coli-bacille, bacilles saprogènes).

La diphtérie, dans ses formes graves, détermine autour des adénopathies qu'elle provoque, dans le tissu conjonctif périganglionnaire, un œdème pâle et diffus, plus ou moins intense, qui concourt à la

déformation de la région cervico-maxillaire (cou proconsulaire); cet œdème est d'une signification pronostique grave. L'affection farcino-morveuse détermine, surtout à la face, un œdème saillant, coloré, qui déforme le visage et rappelle la tuméfaction de l'érysipèle. Dans cette dernière affection, l'œdème représente la lésion dominante, et se spécifie cliniquement par le bourrelet qui dessine les contours et permet de prévoir l'extension de la dermite infectieuse; sur les terrains scrofuleux, l'érysipèle ne se traduit guère que par l'apparition d'un œdème circonscrit et à peine coloré (érysipèle blanc).

Dans le groupe des fièvres éruptives, je rappelle l'œdème de la variole, qui provoque, dans les formes confluentes de l'éruption, la déformation du visage, l'occlusion des paupières, et contribue à rendre si pénible la situation des malades; vers le onzième jour environ, survient en général un gonflement notable des pieds et des mains, de nature œdémateuse, auquel Sydenham et Trousseau attribuaient une signification pronostique rassurante. Je ne reviens pas sur l'anasarque de la scarlatine, qui paraît liée à l'atteinte du rein par l'infection, et je termine cette énumération un peu disparate par la mention de l'œdème dans la rougeole, dans certaines formes d'impaludisme fébrile, dans la trichinose, certaines intoxications (opium, belladone, morsures de serpents, empoisonnements alimentaires, etc.) et enfin dans les oreillons, où il a la plus grande part dans la déformation si caractéristique de cette maladie.

Œdème dans les cachexies. — Les différents états cachectiques consécutifs au cancer ou à la tuberculose, aux formes graves de la syphilis ou de l'impaludisme; ceux qui marquent les périodes terminales des affections chroniques ou l'influence prolongée de la misère, de l'inanition, des spoliations humorales chroniques (diarrhée de Cochinchine, dysenterie), les périodes asthéniques des convalescences difficiles, aux premières tentatives de lever et de marche, ont pour caractère général commun l'apparition d'œdèmes dits cachectiques.

Ces œdèmes, dont la pathogénie intime demeure inexpliquée, ne relèvent pas d'une lésion viscérale déterminée et surviennent, en général, aux dernières périodes des cachexies. Multiples, d'abord légers et circonscrits aux parties déclives (régions sacrée et malléolaire), ils s'étendent lentement, par progrès continus, à la totalité des membres inférieurs et des régions qui reposent sur le plan du lit. L'œdème cachectique est mou, dépressible, indolore, pâle; et, masquant sous une bouffissure, parfois à peine appréciable, les saillies osseuses des régions amaigries, il dissimule en certains points l'émaciation marastique des parties. La peau des régions œdématiées est blanche, lisse, luisante, craquelée ou squameuse, amincie, striée

de varicosités violettes, piquetée de points purpuriques, ou tachetée de pétéchies.

Il ne faut pas confondre cette variété d'œdème avec les œdèmes des thromboses marastiques : ceux-ci sont localisés, asymétriques, en général, dans leur topographie, électifs dans leur distribution (mollet, bras), brusques dans leur début que peut précéder d'ailleurs une élévation fébrile sur la courbe thermique (Vaquez); enfin ils sont plus intenses dans leur développement et plus douloureux à la pression. D'ailleurs, fréquents sont les cas où les deux variétés d'œdèmes se superposent sur le même terrain (cachexies tuberculeuse et cancéreuse).

La dégénérescence amyloïde, complication tardive si fréquente de certaines cachexies (suppurations, tuberculose, etc.) est une cause fort active d'œdèmes souvent considérables, dont l'amylose rénale et vasculaire explique l'abondance et les rapides progrès.

Ces œdèmes cachectiques ont une valeur pronostique notoire : ils constituent, par leur association aux autres éléments de la situation morbide (anorexie, diarrhée, émaciation, asthénie, muguet, altération du facies, du teint, etc.) un des traits essentiels du tableau clinique de la cachexie.

Valeur séméiologique. — Il ressort de l'étude étiologique précédente que l'œdème possède, en clinique, une valeur séméiologique précieuse, mais fort variable suivant les cas, et impossible à exprimer dans une formule générale. En lui-même, l'œdème est d'un diagnostic si aisé qu'on ne saurait le confondre, ni avec l'élasticité molle et crépitante de l'emphysème, ni avec la ferme rénitence de l'adipose sous-cutanée. Le vrai problème diagnostique commence après le diagnostic de l'œdème : il réside tout entier dans la notion étiologique. Indépendamment des caractères généraux que reconnaît l'observation clinique à chaque variété d'œdème, indépendamment des circonstances au milieu desquelles apparaît l'hydropisie, et des symptômes qui l'accompagnent, une source de précieux enseignements réside, pour le diagnostic étiologique, dans la notion de siège et de répartition de l'œdème.

Si l'œdème est généralisé, en présence d'un cas d'anasarque, l'hypothèse du myxœdème étant écartée, il faut songer ou à une affection du cœur, et alors le syndrome de l'asystolie se manifestera trop clairement pour permettre l'hésitation; ou à une affection du rein, et alors les accidents urémiques, sous une forme quelconque, la notion d'une scarlatine récente, l'examen des urines, confirmeront l'hypothèse d'anasarque brightique.

Si l'œdème est localisé, il affecte le plus souvent les membres inférieurs en gagnant progressivement les organes génitaux et le

tronc; il faut alors songer aux affections du cœur et du rein, et aux causes de compression de la veine cave inférieure. Entre l'œdème cardiaque et l'œdème rénal, le problème se résout par les considérations auxquelles j'ai fait plus haut allusion, et par l'étude objective de l'œdème qui, lorsqu'il est d'origine cardiaque, est généralement rose, dur et douloureux ou, au contraire, lorsqu'il est d'origine rénale, blanc, mou et indolore. L'examen soigneux de l'abdomen et du foie décèlera les obstacles de la circulation cave ascendante, s'il en existe. Je ne parle pas des œdèmes symptomatiques des lésions médullaires, traumatiques ou médicales : la paraplégie qui les accompagne en spécifie clairement l'étiologie. La cause des œdèmes variqueux est évidente ; celle des œdèmes cachectiques se tire de l'état général du malade. Si l'œdème est localisé à un seul membre, supérieur ou inférieur, il est, en thèse générale, symptomatique d'une lésion locale, qu'il faudra rechercher (fracture, phlegmon, thrombose; causes de compression; névrite).

L'œdème de la face indique, s'il est partiel, une lésion locale cutanée, osseuse, dentaire; une thrombose jugulaire ou intra-crânienne, ou une névralgie trifaciale. Il peut aussi relever des oreillons, du charbon (œdème des paupières), etc. Enfin, l'œdème brightique affecte souvent des localisations éphémères et mobiles sur la face : on l'y reconnaîtra aux caractères qui ont été plus haut décrits. Si l'œdème de la face est généralisé, il est symptomatique d'une compression veineuse intra-médiastine, et s'accompagnera alors d'œdème du cou et des membres supérieurs, et de circulation collatérale superficielle dans les régions supérieures du thorax.

L'œdème limité au tronc indique la présence d'une affection phlegmoneuse sous-jacente (abcès, pleurésies purulentes, périnéphrites suppurées, phlegmons iliaques). Aux organes génitaux, l'œdème est en général produit par les lésions vénériennes, ulcéreuses ou inflammatoires : parfois il est d'origine rénale (œdème du prépuce, du cordon).

Enfin, on reconnaîtra facilement les œdèmes des hémiplégiques, des hystériques, des aliénés mélancoliques, à leur caractère de siège, de couleur et d'évolution.

La classe des œdèmes angioneurotiques a une physionomie spéciale, une allure mobile et fugace, auxquelles on ne saurait se tromper. Quant aux œdèmes des infections, le tableau clinique, au milieu duquel ils apparaissent, assure leur diagnostic étiologique.

J'ai omis à dessein de décrire l'œdème des nouveau-nés, qui constitue une affection spéciale, qu'il ne faut pas confondre avec le sclérème, et que caractérisent l'âge des petits malades, la diffusion de l'hydropisie, qui débute par les membres inférieurs, l'hypothermie,

et les troubles respiratoires et nerveux (asphyxie, coma) qui viennent généralement en clore la brève évolution par la mort.

Le problème est donc, en général, assez simple à résoudre. Il est cependant des cas où l'œdème relève de causes multiples; il devient alors difficile de reconnaître, à chacun des éléments du complexus étiologique, sa part respective et son rôle véritable. Il en est ainsi parfois de l'œdème qu'on observe, aux membres inférieurs, dans le cours de lésions cardiaques et rénales associées; de cachexies, d'origine infectieuse (phtisie, impaludisme), où l'état du rein est suspect et autorise le soupçon de lésions inflammatoires ou amyloïdes de la glande. En pareil cas, l'œdème revêt en général des caractères objectifs mixtes, qui permettent le doute et la discussion : on fera la part probable de chacun des éléments étiologiques en cause, d'après l'examen soigneux des organes soupçonnés et l'étude de l'évolution clinique.

La valeur séméiologique de l'œdème donne la mesure, pour chaque cas considéré, de la valeur pronostique d'un tel symptôme. J'ai indiqué plus haut les accidents auxquels l'œdème pouvait, par lui-même, par son siège et son abondance, exposer les malades : ces accidents sont relativement rares et n'assombrissent pas sensiblement le tableau pronostique de l'hydropisie : seuls, les œdèmes viscéraux réclament une part, et une part considérable, dans le mécanisme direct de la mort, due à l'œdème lui-même. Néanmoins, les accidents dus à l'œdème périphérique méritent quelques considérations thérapeutiques.

Traitement. — Le traitement de l'œdème est étroitement subordonné à la notion étiologique de la lésion; et, à ce titre, il relève de la thérapeutique des affections du cœur, du rein, des vaisseaux, etc. D'une manière générale, on peut dire que le traitement de l'œdème emprunte aux grandes règles thérapeutiques de ces affections quelques indications spéciales, et qu'il réclame, dans le formulaire des maladies du cœur et du rein, quelques médications appropriées : ces indications ressortissent à la diurèse, à la déplétion humorale, sous toutes ses formes, et dans tous ses procédés : ces médications sont réalisées par la mise en œuvre des diurétiques, des purgatifs, des diaphorétiques, formulés suivant l'état des malades. C'est ainsi que l'œdème, au cours des affections du cœur et du rein, indique spécialement l'emploi des préparations de digitale et de scille, l'administration intelligente et prudemment espacée des drastiques, enfin l'usage du lait, alternant avec les tisanes diurétiques (stigmates de maïs, muguet, queues de cerises, chiendent).

Les fonctions de la peau, constamment troublées dans l'œdème, seront excitées par le massage et les frictions douces, les boissons

diaphorétiques. Au niveau des régions œdématiées, le tégument externe sera tenu dans un état de propreté minutieuse, et la plus légère excoriation sera l'objet de soins antiseptiques quotidiens. On écartera d'ailleurs, pour l'antisepsie de la peau, les agents que leurs propriétés caustiques ou irritantes rendent offensants pour un épiderme aussi vulnérable que celui des régions distendues par l'œdème : on préférera les antiseptiques faibles, en solutions étendues, aux antiseptiques forts ou acides. On se trouvera bien de saupoudrer les membres infiltrés, particulièrement les régions génitales, avec une houpette chargée de poudres antiseptiques, isolantes et douces, telles que l'oxyde de zinc, le talc, les sels de bismuth, qu'on préférera aux poudres d'amidon ou de lycopode : car les poudres végétales sont fermentescibles et irritent la peau, dès qu'elles se mélangent à la sueur, à l'urine ou aux suintements pathologiques des téguments excoriés ou dénudés.

Lorsque l'œdème deviendra, par son abondance, gênant ou nuisible, on pourra essayer d'en modérer le volume et d'en restreindre les proportions, par l'application d'un bandage contentif, élastique, et doucement enroulé, de bas en haut, sur le membre infiltré : une bande de flanelle, taillée de biais, réalise à cet égard l'appareil le plus simple et le mieux supporté.

Enfin, on devra, dans les cas extrêmes, recourir aux mouchetures. Cette pratique, souvent excellente en ses résultats immédiats, doit être mise en œuvre, sous le couvert d'une rigoureuse antisepsie ; les piqûres, qu'on fera discrètes, rares et peu profondes, seront pratiquées avec une aiguille fine et préalablement flambée. La région moucheturée, bien lavée, sera enveloppée de plusieurs couches d'ouate aseptique, qu'on renouvellera au fur et à mesure de l'écoulement de la sérosité. On devra être économe de ces mouchetures, et les surveiller avec soin, chez les diabétiques et les brightiques, à cause de l'imminence, chez ces malades, de la gangrène et des lymphangites, et l'on s'en abstiendra sur les membres variqueux.

Telles sont les grandes règles générales du traitement symptomatique de l'œdème ; quant au traitement causal, il devra toujours être mis en œuvre, car c'est à lui, en somme, que revient, lorsque la guérison de l'affection causale est possible, la charge et le bénéfice de la guérison du symptôme.

E. Dupré.

MALADIES DU SANG

Le sang est un tissu vivant à substance intercellulaire liquide, qui, incessamment poussé par le cœur, va porter aux autres tissus l'oxygène ainsi que les matériaux nécessaires aux échanges nutritifs, et les débarrasser des produits de leur combustion. Comme tissu, il est susceptible de maladies propres, autonomes; comme intermédiaire entre les autres parties du corps, il peut être lésé consécutivement à leurs maladies. Ce sont précisément ces *lésions secondaires* que nous allons étudier dans le premier chapitre; les *maladies propres* feront l'objet des chapitres subséquents[1].

SÉMÉIOLOGIE DU SANG. — ANÉMIES

Il est nécessaire, pour la bonne intelligence des pages qui vont suivre, d'indiquer, tout d'abord, en quelques mots, comment les études modernes ont fixé l'anatomie du sang et l'histoire de son développement.

NOTIONS ÉLÉMENTAIRES SUR LE SANG NORMAL

Anatomie. — Le sang, tissu vivant, comprend des *éléments figurés* et une substance amorphe, intercellulaire, qui est liquide, et à laquelle on a donné le nom de *plasma*.

1. Dans la rédaction de ces articles je me suis inspiré de l'enseignement de mon maître, M. le professeur Hayem.

Éléments figurés. — Dans le plasma nagent des corpuscules de plusieurs ordres : les globules rouges, les hématoblastes, les globules blancs et éventuellement les cellules rouges.

Les *globules rouges* ou *hématies* constituent chez l'homme des disques aplatis, excavés sur leurs deux faces, jamais perforés, dépourvus de noyau et de membrane d'enveloppe. Ils ont une coloration rosée, quand on les examine au microscope. Leur disque est circulaire et mesure en moyenne 7 μ, 5; on trouve normalement un petit nombre (12,5 pour 100) de globules plus grands et autant de globules plus petits. La présence de globules plus grands que 9 μ et plus petits que 6 μ est pathologique.

Les globules rouges sont constitués par un stroma albuminoïde, formé de globuline, qui renferme dans ses mailles une matière albuminoïde cristallisable, l'hémoglobine, contenant, d'après Hüfner[1], 479 milligrammes de soufre et 399 milligrammes de fer par 100 grammes. C'est à la présence de cette substance que les globules doivent leur couleur rosée et le sang artériel sa couleur vermeille. Cette substance est le véhicule de l'oxygène, et sa quantité mesure directement la valeur utile, respiratoire, du sang.

Les *hématoblastes*[2] ne sont que les précurseurs des globules rouges. Ils constituent de petits corpuscules incolores, sphériques ou tout au moins renflés à leur centre, extrêmement altérables. Ils prennent une part très importante à la précipitation de la fibrine ; on les voit devenir irréguliers au moment où la coagulation va se produire. Ils mesurent environ 3 μ de diamètre. Ces éléments tendent à s'accrocher aux corps étrangers et aux parois vasculaires lésées ; ils contribuent ainsi à l'arrêt spontané des hémorrhagies.

On compte dans 1 millimètre cube de sang 4 500 000 à 5 millions de globules rouges et 200 000 à 250 000 hématoblastes. L'hémoglobine se trouve dans la proportion de 12gr,50 à 13gr,77 pour 100 grammes de sang, à l'état physiologique. Le sang de la femme contient un peu moins de globules et d'hémoglobine que celui de l'homme.

Les *leucocytes* ou *globules blancs* n'appartiennent pas en propre au sang; ce sont des cellules migratrices, qui peuvent indifféremment passer du tissu cellulaire dans le sang ou inversement. On en compte normalement 3000 à 6000, un peu plus chez l'enfant. Il importe de savoir que ces leucocytes appartiennent à quatre variétés : 1° petits globules hyalins à gros noyau sphérique ; 2° globules hyalins plus volumineux à noyau lobé ; 3° gros globules hyalins à noyau

1. Hüfner, cité par Landois, *Lehrbuch der Physiol. des Menschen*, 7e éd., p. 37, Wien et Leipzig, 1890.

2. Hayem, Rech. sur l'évol. des hématies (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1878 et 1879).

polymorphe, et 4° gros leucocytes granuleux à noyau lobé, dont le protoplasma renferme des granulations de nature inconnue, mais facilement colorables par l'éosine (cellules éosinophiles d'Ehrlich [1]). Le diamètre des globules blancs varie de 6 à 10 μ. Les deuxième et troisième variétés sont susceptibles de mouvements amiboïdes, à la température du corps et à des températures un peu supérieures. Ils meurent, si l'on élève la température de 5 degrés centigrades au-dessus de la température physiologique de l'animal [2].

Les *cellules rouges* ou *érythrocytes* ne se rencontrent normalement que dans le sang du fœtus et du nouveau-né. Elles sont toujours pathologiques dans le sang pris huit jours et plus après la naissance. Ces éléments sont constitués par une masse protoplasmique, souvent munie de crêtes d'empreintes, jamais amiboïde, colorée plus ou moins par l'hémoglobine et renfermant un noyau plus ou moins volumineux, très facilement colorable, rond à l'état de repos, susceptible de se diviser par karyokinèse. Quelques cellules renferment normalement deux noyaux ronds. Leur diamètre varie de 5 à 14 μ. Ces éléments proviennent des organes hématopoiétiques et sont le reliquat de l'hématopoièse fœtale, qui n'a normalement qu'une existence transitoire.

Le PLASMA contient tous les matériaux solubles du sang ; entre autres la fibrine, qui se sépare au moment de la mort du sang. Elle paraît constituer à ce moment même par l'action d'un ferment fibrinogène, provenant en majeure partie des hématoblastes, peut-être aussi des globules rouges et des leucocytes, sur une substance albuminoïde dite fibrino-plastique, qui a toutes les propriétés de la paraglobuline. La fibrine se sépare en fins filaments à peine visibles au microscope à l'état normal, quand on fait coaguler le sang en couche mince entre un porte-objet et un couvre-objet. Dans un vase, elle enserre dans ses mailles tous les éléments figurés, constituant le *caillot*. Peu après la fibrine se rétracte et chasse de ce caillot, comme d'une éponge, un liquide non coagulable spontanément, auquel on a donné le nom de *sérum*. Celui-ci renferme tous les matériaux du plasma sauf la fibrine. Il serait sans intérêt de donner ici l'énumération de ces matériaux. Qu'il nous suffise de savoir que le sérum est normalement limpide et d'une coloration à peine ambrée.

En poids, 1000 grammes de sang contiennent : 513 grammes d'éléments figurés, 487 de plasma, $3^{gr},93$ de fibrine ; il reste donc environ 483 grammes de sérum [3].

1. EHRLICH, Beiträge zur Kenntniss der granulirten Zellen (*Verhandl. d. phys. Gesellsch. zu Berlin*, 1878-79, n° 8).
2. MOREL, *Rech. sur les leucocytes*, Paris, 1890-91.
3. C. SCHMIDT, *Charakteristik des epid. Cholera*, Leipzig, 1850, p. 29 et 52.

Développement. — Dans l'aire vasculaire, le sang naît en même temps que les premiers vaisseaux, par simple différenciation des cellules de l'embryon. Les *globules rouges* sont tous *nucléés* et ils diffèrent d'emblée des globules blancs, qui n'apparaissent d'ailleurs que quelques jours après eux[1]. Au moment de la formation du tissu conjonctif, naissent les *cellules vaso-formatives* de Ranvier, qui forment dans leur intérieur des globules rouges sans noyau et très probablement aussi des hématoblastes. Pendant ce temps, la production de cellules rouges se localise dans le foie, la rate, les ganglions, la moelle des os, qui sont dits, pour cette raison, *organes hématopoiétiques*. On voit alors coexister pendant toute la vie fœtale les deux modes d'hématopoièse, qui restent absolument distincts[2]. Jamais une cellule rouge ne se transforme en globule rouge sans noyau : c'est là un point fondamental, dont la méconnaissance empêche de bien concevoir le mécanisme de certaines anémies, telles que l'anémie pernicieuse. A mesure que le fœtus avance en âge, la formation d'érythrocytes diminue, pendant que la formation d'hématies au moyen d'hématoblastes devient prédominante, jusqu'à ce que, au moment de la naissance, elle constitue le seul mode de rénovation des éléments hémoglobinifères du sang. Cette rénovation hématoblastique est incontestable, les études de M. Hayem le démontrent jusqu'à l'évidence, surtout si l'on s'adresse aux vertébrés amammaliens, où les hématoblastes, faciles à préparer, diffèrent totalement des éléments hémoglobinifères provenant des organes hématopoiétiques (Luzet[3]).

EXAMEN CLINIQUE DU SANG

Il est important, pour l'étude du sang normal et de ses modifications pathologiques, de bien connaître les procédés d'étude actuels, les fautes que l'on doit éviter dans leur emploi et les erreurs auxquelles ces fautes de technique peuvent exposer.

1° Examen du sang frais, vivant, et de la coagulation. — On emploie pour cette étude un appareil spécial connu sous le nom de chambre humide de Ranvier, ou de cellule à rigole d'Hayem. Cet appareil se compose d'une lame de glace, épaisse de 3 à 4 millimètres, très

1. Kölliker, *Embryologie*, trad. française de A. Schneider, p. 163, Paris, 1882.
2. Luzet, *Etude sur les anémies de la première enfance* (Thèse de Paris, 1891).
3. Luzet, Sur la régénération du sang après saignée chez les oiseaux (*Arch. de physiologie*, 1891).

blanche, exempte de bulles d'air et surtout bien plane. Sur la face supérieure de la lame est creusée une rigole circulaire, isolant un disque plan circulaire, dont la surface se trouve par conséquent sur le même niveau que le reste de la surface du porte-objet. On doit, d'autre part, avoir des couvre-objets de glace bien plane, assez épais pour ne pas se déformer quand on les comprime, assez minces cependant pour ne pas gêner l'emploi des objectifs à court foyer, qui ne doivent jamais reposer sur ce couvre-objet. Le sang se place sur le disque central; mais, pour éviter la compression, il est nécessaire d'interposer un corps entre le porte-objet et le couvre-objet. On emploie à cet effet la vaseline fine, exempte de corps étrangers, que l'on étend avec le doigt sur la lame porte-objet, tout autour de la rigole, en ayant soin de ne pas souiller le disque central. De cette façon le couvre-objet est séparé du disque central par un espace capillaire d'épaisseur uniforme, l'évaporation est empêchée et la demi-fluidité de la vaseline permet de rapprocher à volonté le couvre-objet du porte-objet, sans écraser la couche de sang.

Pour recueillir le sang et confectionner la préparation, certaines précautions sont nécessaires. Elles se résument en ceci : éviter les corps étrangers et l'humidité. On doit donc au préalable sécher les verres que l'on emploie en les lavant à l'alcool et à l'éther, et en les essuyant parfaitement avec un linge fin; on les place ensuite à l'abri de la poussière, de préférence sous une petite cloche. Le doigt du donneur de sang sera séché et privé des particules d'épiderme qui s'en détachent par une simple friction avec un linge sec, plutôt que par un lavage à l'alcool et à l'éther, qui imbibent l'épiderme de telle sorte que le sang peut s'altérer au passage. La piqûre doit se faire avec une lancette bien sèche et être assez large pour que le sang sourde de lui-même et sans qu'on exerce de pression sur la petite plaie. S'il existe de l'œdème, on fera la piqûre au lobule de l'oreille; s'il s'agit d'un nouveau-né, on aura tout avantage à piquer le gros orteil au lieu de l'un des doigts.

Le sang qui s'échappe est recueilli à l'aide d'une mince baguette de verre, bien sèche, arrondie à la lampe et tenue à la température de la chambre. Une gouttelette assez grosse, pour que, étalée, elle couvre tout le disque, sans déborder notablement dans la rigole, est déposée sur le disque, en ayant soin de ne pas y faire reposer l'extrémité de la baguette, ce qui pourrait comprimer le sang. Immédiatement on la recouvre du couvre-objet que l'on comprime à sa périphérie avec l'extrémité des ongles des pouces, de façon à le faire adhérer à la vaseline et à amincir la couche du sang, sans la comprimer violemment On s'aperçoit que le sang est à l'épaisseur voulue, quand la préparation prend un aspect grenu, dû à ce que les piles globulaires se sont

assez dispersées pour laisser entre elles de petits espaces plasmatiques. Au reste il faut contrôler au microscope l'épaisseur de la préparation.

Pour que cette épaisseur soit convenable, il importe que tous les globules soient vus de champ, sans qu'aucune pile passe par-dessus les autres. Si la préparation est trop mince, on voit les globules obliquement ou de face. Il ne faut pas hésiter à recommencer si l'on n'est pas arrivé d'emblée à l'épaisseur convenable, ce qui demande un peu d'habitude. Les préparations où les globules sont tous de champ sont seules comparables entre elles; on peut admettre que la distance qui sépare les verres est égale, ou à peu près, au diamètre moyen des globules rouges.

Dans ces conditions, on peut estimer la richesse du sang en hématies et en globules blancs, étudier la résistance des globules en dehors des vaisseaux, constater la présence de globules géants, nains, déformés, mobiles, celle des parasites du paludisme, de la fièvre récurrente, de la filaire, en un mot des corpuscules anomaux, pourvu qu'ils soient en certaine abondance. Le nombre des hématoblastes peut aussi être apprécié; mais on ne les voit isolés qu'au début de la préparation. Très rapidement ils se réunissent en amas; mais le volume de ces amas indique leur abondance plus ou moins grande. Enfin la quantité de fibrine du sang s'appréciera facilement, ainsi que les qualités optiques de cette fibrine; car il n'est pas indifférent que ses filaments soient rares ou serrés, gros ou minces; on en peut tirer des déductions diagnostiques.

2° Examen du sang étalé en couche mince et desséché rapidement. — On prépare des lames porte-objets ordinaires, préalablement trempées dans un acide fort pour les débarrasser de l'excès de soude que contient le verre, puis rincées et séchées. Un agitateur mince servira à étaler le sang. On recueille le sang par piqûre, comme ci-dessus; mais, au lieu de le prendre avec la baguette sur le doigt, on le fait adhérer directement au porte-objet et, tout de suite, on passe rapidement l'agitateur sur le porte-objet de façon à étaler largement et d'un seul coup le sang sur la lame. Celle-ci est ensuite agitée de mouvements de va-et-vient de façon à sécher rapidement la très mince couche de sang ainsi obtenue.

Ce procédé fixe dans leur forme exacte tous les éléments figurés du sang; on peut même dire qu'il les fixe vivants, puisque M. Hayem dit avoir pu, avec du sang de grenouille ainsi traité et de nouveau humecté, obtenir des mouvements amiboïdes dans les globules blancs, après quelques heures de dessiccation.

Ces préparations permettent de conserver indéfiniment le sang en collections. Elles sont immédiatement utilisables à sec pour la men-

suration des globules, pour l'étude des hématoblastes, que l'on doit rechercher dans la partie où l'on avait tout d'abord déposé la goutte de sang. Elles peuvent enfin servir à la coloration des éléments du sang, procédé indispensable pour la recherche des érythrocytes ou globules rouges à noyau, et des diverses variétés de globules blancs.

Pour la *coloration des éléments figurés du sang*, il faut commencer par fixer la préparation. La fixation peut s'obtenir spontanément en abandonnant la préparation à l'action de l'air sec; mais il faut à ceci un ou deux ans. On peut les fixer par la chaleur, soit en les plaçant pendant deux ou trois jours dans l'étuve à 60 degrés, soit en les chauffant quelques heures sur une platine fortement chauffée à un bout, froide à l'autre (Ehrlich), ce qui nécessite quelques tâtonnements. Le procédé le plus expéditif consiste à exposer le sang sec aux vapeurs d'acide osmique (solution à 1/100) pendant quinze à vingt secondes. Une fixation plus longue gênerait plus tard la coloration.

On peut appliquer à ces préparations tous les colorants histologiques. Les plus employés sont les suivants : bleu de méthylène en solution hydro-alcoolique alcalinisée par le carbonate d'ammoniaque à 1/100; éosine hématoxylique de Renaut, fuchsine, etc. Le picro-carmin donne en général des colorations trop pâles. Ehrlich, qui a fait une étude approfondie de cette question, distingue les couleurs d'aniline en basiques, acides et neutres. Les couleurs basiques servent à colorer les noyaux, les couleurs acides colorent l'hémoglobine : on peut donc les associer pour produire une double coloration. Mais, si l'on veut colorer les différentes granulations des globules blancs, les choses sont plus compliquées. Parmi ces granulations il en est qui se colorent par les couleurs acides et plus spécialement par l'éosine (granulations éosinophiles), d'autres prennent les couleurs basiques, d'autres enfin les couleurs neutres[1]; ces dernières ne se rencontreraient que dans les éléments de la moelle des os et de la rate, et dans ceux de ces éléments qui passent dans le sang, sous l'influence des maladies de ces organes ; on a ainsi la marque de l'origine de certains éléments anomaux.

En général, pour obtenir une triple coloration du sang, nous procédons personnellement de la façon suivante : 1° coloration de tous les noyaux (globules blancs, érythrocytes) par l'hématoxyline; 2° coloration des granulations éosinophiles des globules blancs par l'éosine à l'eau, et 3° coloration de l'hémoglobine par l'aurantia en solution aqueuse.

1. Les principales couleurs acides sont : l'éosine, l'aurantia, le jaune d'aniline; les couleurs basiques, le violet 5 B, le bleu de méthylène : on obtient les couleurs neutres en mélangeant ces deux ordres de couleurs.

Lorsqu'on veut colorer les microbes dans le sang, on peut, s'ils sont assez abondants, se servir des préparations de sang sec fixées à l'acide osmique. On y fait agir les réactifs colorants ordinaires.

3° Numération. — Si l'on désire plus de précision que n'en peuvent donner les préparations de sang pur, si l'on veut par exemple suivre la marche d'une anémie ou de la réparation sanguine, on devra compter les éléments du sang.

Pour cela, on emploie une cellule calibrée, dans laquelle on place un mélange titré de sang et d'un sérum conservateur. Nous ne pouvons décrire ici tous ces appareils, qui se ressemblent d'ailleurs. Celui de MM. Hayem et Nachet se compose d'une pipette à sérum, contenant 500 millimètres cubes de liquide, d'une pipette à sang permettant d'apprécier les millimètres cubes, d'un vase à mélange et d'une cellule épaisse de 1/5 ou de 1/10 de millimètre. La première cellule s'emploie le plus souvent pour compter les globules rouges et blancs, la seconde est destinée à être utilisée avec les objectifs de plus court foyer; elle sert à compter les hématoblastes, qui exigent un plus fort grossissement. En plus un quadrillage, soit placé dans l'oculaire, soit interposé entre le miroir et la cellule, et disposé de telle sorte que son image corresponde sur la préparation à un carré de 1/5 de millimètre de côté, complète ce qu'a d'essentiel ce dispositif.

Prenons par exemple la cellule à 1/5 : le mélange de 2 millimètres cubes de sang avec 494 millimètres cubes de sérum[1] (il reste 6 millimètres cubes adhérents à la pipette par mouillage) est donc à 2/496, on le place dans un espace de 1/5 de millimètre d'épaisseur et, par le quadrillage, on détermine un carré de 1/5 de millimètre de côté, on a ainsi un cube de 1/125 millimètre cube. On multipliera donc le chiffre obtenu par $\frac{496 \times 125}{2} = 31000$. Il suffit de répéter les numérations pour avoir une approximation suffisante. C'est surtout nécessaire pour la numération des globules blancs. Si l'on employait la cellule à 1/10, on prendrait 4 millimètres cubes de sang au lieu de 2.

La numération donne le nombre d'hématies, de globules blancs et de globules rouges à noyau contenus dans un millimètre cube de sang. Elle doit être complétée par la chromométrie.

4° Chromométrie. — Les chromomètres sont des instruments

1. Le sérum artificiel (Liq. A) employé ordinairement par M. Hayem est celui-ci :

Chlorure de sodium....	1 gramme.
Bichlorure de mercure..	0,50 centigrammes.
Sulfate de soude.....	5 grammes.
Eau distillée.....	200 —

Pour les hématoblastes, on doit employer le sérum amniotique de vache.

destinés à évaluer la quantité d'hémoglobine contenue dans l'unité de volume du sang, par la comparaison de la teinte fournie par le sang dilué, avec des étalons, correspondant à une proportion déterminée d'hémoglobine. Ils sont nombreux et plus ou moins exacts, en sorte que l'on ne peut comparer les chiffres que s'ils ont été donnés par le même instrument, ou du moins par des instruments de même construction. En comparant les échelles on note, en effet, des divergences assez considérables[1]. Nous donnons la préférence au chromomètre de M. Hayem.

L'échelle des teintes est faite de petits disques coloriés à l'aquarelle et teintés par comparaison avec des dilutions connues de sang normal, en sorte que chaque teinte répond à un nombre connu d'hématies saines. Deux cuvettes en verre bien blanc, sont collées côte à côte sur un porte-objet; on les remplit d'eau toutes les deux. On place l'une sur le disque colorié; dans l'autre, on ajoute à l'eau le sang que l'on mesure à l'aide de la pipette de l'hématimètre. On en met, par tâtonnement, assez pour avoir l'une des teintes de l'échelle. Connaissant le nombre des globules au millimètre cube N, le nombre de millimètres cubes de sang employé n, le nombre de globules auquel répond la teinte trouvée N', on peut obtenir la richesse globulaire du millimètre cube du sang : $\frac{N'}{n} = R$, et la valeur individuelle moyenne des globules : $\frac{R}{N} = G$. Nous aurons à utiliser plus tard cette valeur G dans l'appréciation des maladies du sang.

5° Coagulation in vitro. — On emploie une petite éprouvette de verre, pouvant contenir 2 à 3 centimètres cubes, bien séchée à la flamme et fermée d'un bouchon. On y fait couler le sang d'une piqûre de lancette profonde et assez large, et l'on remplit la moitié ou les deux tiers de l'éprouvette. Le temps qui se passe entre l'arrivée de la première goutte de sang et le moment où l'on peut retourner le vase sans que le sang s'écoule mesure la durée de la coagulation. On apprécie aussi la consistance du caillot, sa rétractilité, son volume après rétraction et le sérum qu'il laisse filtrer. Ce sérum peut lui-même être décanté et donner des indications diagnostiques grâce à sa couleur, à ses réactions chimiques (pigments biliaires), à ses réactions spectroscopiques (urobiline, hémoglobine, méthémoglobine).

Tels sont les principaux moyens que nous possédons pour étudier cliniquement le sang et tels sont les résultats auxquels peut conduire chacun de ces procédés. Il nous reste à indiquer, afin de pouvoir les éviter, les erreurs auxquelles la grande altérabilité des hématies peut donner naissance.

1. Voir Luzet, *La chlorose*, p. 117, note (Bibl. méd. Charcot-Debove, Paris, 1892).

Déformations artificielles des globules rouges. — L'eau, l'alcool dilué, les solutions salines concentrées, les corps étrangers, les chocs peuvent altérer les hématies dans la préparation. Quelle que soit leur cause, les déformations obtenues sont les suivantes :

Globules crénelés : Le disque du globule, au lieu d'être limité par une ligne courbe régulière, peut être anguleux. Cette déformation, qui est ordinairement le premier degré de l'action de l'eau, peut aussi être due à la traction exercée par des filaments de fibrine.

Globules épineux et sphériques, microcytes : A un degré de plus le globule se hérisse de pointes, perd sa forme biconcave, pour prendre celle d'une sphère. On l'a comparé avec raison à un marron dans sa coque (*globule épineux*). Plus tard le globule se gonfle, ses pointes disparaissent et l'on a une petite sphère colorée par l'hémoglobine : c'est le *globule sphérique*. Le globule peut encore se segmenter en petites boules arrondies et colorées, qui sont les *microcytes* de Masius et Van Lair. Cette segmentation s'obtient facilement par un choc brusque sur le couvre-objet, ou encore par l'action des solutions salines concentrées.

Globules incolores : Enfin l'hématie sphérique peut abandonner sa matière colorante au plasma ambiant. Il ne reste que le stroma sphérique et incolore, visible seulement parce qu'il écarte les autres hématies : c'est le *corpuscule invisible* de Norris. Avant d'être incolore (*achromacyte* d'Hayem), le globule sphérique peut être simplement pâli : c'est le *chlorocyte*.

ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES DU SANG

Dans les divers états morbides, le sang peut être modifié aussi bien dans sa quantité totale, que dans la qualité relative des éléments figurés ou amorphes qui le constituent. Nous allons passer en revue les principales de ces altérations.

I. Modifications de la masse totale du sang. — Il existe très certainement des états, dans lesquels la quantité de sang que renferme l'organisme est exagérée et des états plus nombreux encore où elle est diminuée. Mais jusqu'ici nous manquons de procédés d'investigation applicables aux malades et nous ne pouvons aller au delà de présomptions, sans doute fort vraisemblables, mais auxquelles la preuve anatomique fait défaut.

Dans le premier cas, *augmentation de la masse du sang*, nous

avons affaire à la *pléthore* vraie, affection rare, caractérisée par la turgescence des petits vaisseaux, la tendance aux congestions actives, que soulagent les hémorrhagies (épistaxis, hémorrhoïdes, règles). L'emploi du fer poursuivi trop longtemps paraît susceptible de donner naissance à un tel état pléthorique En réalité nous ignorons si la quantité totale du sang est exagérée, ou bien s'il existe trop de sang par rapport à la capacité du système vasculaire (pléthore *ad vasa*). Dans l'état actuel de la science cette question est insoluble.

Dans le second cas, *diminution de la masse totale du sang*, se rangent des états très divers. Le plus simple est la vacuité des vaisseaux, consécutive aux hémorrhagies. La diminution immédiate de la tension artérielle mesure la perte de liquide sanguin que vient de subir l'organisme. Mais il faut savoir que cette diminution est essentiellement passagère et que le sang tire du liquide des tissus environnants, pour reconstituer immédiatement son plasma. Ce fait explique la soif vive des blessés qui ont subi une hémorrhagie profuse. La diminution de la masse sanguine peut être permanente, comme dans la chlorose; mais la cause en est alors dans la petite capacité du système vasculaire de ces malades. En réalité la tension du sang dans les vaisseaux n'y est pas nécessairement diminuée. Cependant c'est là une condition dont il faut tenir compte. Si, dans une chlorose constitutionnelle, on arrive par le traitement à donner à l'unité de volume du sang une teneur normale en globules et en hémoglobine, il ne s'ensuivra pas que, par rapport au poids du corps, la quantité d'hémoglobine circulante sera normale.

II. Modifications pathologiques des globules rouges. — Nous passons sur leur augmentation ou leur diminution de volume, sur leurs déformations (poikilocytose); nous en dirons quelques mots à l'occasion. Des lésions plus intéressantes sont l'augmentation et la diminution de leur nombre dans l'unité de volume du sang.

a. *Augmentation du nombre des globules rouges, hyperglobulie.* — L'hyperglobulie, chez les individus dits sanguins, peut compliquer l'augmentation de volume de la masse du sang. Viault dit l'avoir observée chez les hommes et les animaux transportés de la plaine en des endroits d'altitude élevée. Le nombre des globules rouges peut alors atteindre 6 millions par millimètre cube et davantage. — Pathologiquement on a observé l'hyperglobulie passagère dans les états qui s'accompagnent d'une grande perte des liquides organiques, tels que le choléra infantile[1], le choléra indien[2]; mais à leur période

1. Cuffer, Rech. sur les altérat. du sang (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1878, p. 519).

2. Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques*, Paris, 1889.

algide, car consécutivement on observe, dès que le plasma s'est reformé, une hypoglobulie souvent notable, principalement chez l'enfant. Les sudations abondantes, en concentrant le sang, sont aussi une cause d'hyperglobulie passagère qu'on a cherché à utiliser pour mesurer la masse totale du sang. L'hyperglobulie entraîne un état visqueux du sang et un affaissement vasculaire, qui jouent un rôle important dans la production de l'algidité. On a quelquefois constaté l'hyperglobulie permanente dans la cyanose congénitale (voir p. 209).

b. *Diminution du nombre des globules rouges, hypoglobulie.* — Cet état est de beaucoup la plus fréquente des altérations hématiques, il est plus connu sous le nom d'*anémie*. Nous devons en conséquence nous étendre un peu plus longuement sur sa description.

ANÉMIE

Quelle que soit la cause qui a déterminé la formation d'une hypoglobulie, le tableau clinique est à peu près toujours le même; nous allons tenter de le retracer. On peut distinguer sous ce rapport des *anémies aiguës* et des *anémies chroniques*. Des premières nous n'avons rien à dire, si ce n'est qu'elles suivent les grandes pertes de sang, n'ont pas de symptomatologie propre, mais seulement celle des grandes hémorrhagies, et qu'elles se transforment, s'il y a survie, en anémies chroniques. Nous bornerons donc notre description à ces dernières.

Symptômes et diagnostic.—Tout d'abord il importe de noter que l'état du sang, dont l'étude est facile actuellement, doit rentrer dans la symptomatologie de l'anémie, dont il forme la partie la plus importante. C'est donc par lui que nous commencerons cet exposé.

La coloration du sang est toujours diminuée, sinon d'une façon appréciable à l'examen de la goutte de sang telle qu'on la retire par piqûre de la pulpe du doigt, du moins à l'examen chromométrique. Le sang anémique pâlit d'autant plus que la diminution de l'hémoglobine est plus marquée; il peut arriver à ne plus représenter qu'une sérosité roussâtre, qui ne rappelle que de loin la teinte vermeille du sang normal : tel est le cas pour les anémies extrêmes. Le plus souvent le sang a simplement pâli. En même temps il est devenu plus fluide, il coule plus facilement, ce qui ne veut pas dire qu'il se coagule moins aisément et que les hémorrhagies soient plus difficiles à arrêter. Il ne faut pas confondre hémophilie et anémie, car, s'il est vrai que ces deux états peuvent se compliquer l'un l'autre, il est non moins certain qu'ils sont presque toujours indépendants.

La quantité totale du sang n'est pas nécessairement modifiée; c'est même parce qu'elle ne l'est pas que la pâleur du sang s'accuse chez les individus soumis aux grandes pertes de sang. Dans ces conditions le plasma se répare rapidement, plus vite que les globules, et par suite le sang qui s'écoule est moins chargé de matière colorante.

Dans le sang anémique la proportion du plasma est donc augmentée, et naturellement celle des éléments figurés est diminuée. Il y a en même temps hydrémie, oligocythémie et oligochromémie.

Parmi les éléments du sang, ce sont les globules rouges dont les modifications, parallèlement à celles de l'hémoglobine, sont les plus importantes dans les anémies. Les globules blancs peuvent subir, il est vrai, des modifications de nombre; mais celles-ci ne dépendent pas de l'anémie, elles dépendent de la cause de l'anémie; nous nous en occuperons un peu plus loin en parlant de la leucocytose [1].

Le nombre relatif des globules rouges diminue plus ou moins dans l'anémie; mais pas nécessairement, car on peut trouver, comme dans la chlorose, des faits où le nombre des hématies est à peu près normal, et où la diminution de l'hémoglobine constitue à elle seule l'anémie. C'est un point qui mérite quelques explications.

Supposons une perte de sang chez un individu sain; nous avons dit que le plasma se répare avant les globules : que trouvera-t-on le lendemain et le surlendemain, avant la réparation globulaire? Évidemment des globules de dimensions et de charge hémoglobique normales. Si nous représentons par N le nombre des hématies, par R la richesse hémoglobique, par G la valeur colorante moyenne du globule, nous aurons dans ce cas :

Type n° 1 : $\left.\begin{matrix} N - \\ R - \\ G = \end{matrix}\right\} R = N$

Quelques jours après, le sang sera en voie de réparation : les hématoblastes auront donné naissance à un grand nombre de globules nouveaux, encore peu colorés et petits; nous trouverons :

Type n° 2 : $\left.\begin{matrix} N -, = \text{ou} + \\ R - \\ G - \end{matrix}\right\} R < N$

La différence entre R et N tendra à s'effacer jusqu'à la guérison de la perte de sang et de l'anémie qu'elle a provoquée.

1. Cependant l'anémie hémorrhagique s'accompagne toujours, pendant les premiers jours, d'une leucocytose assez accusée.

Si la perte de sang est continue, il arrivera évidemment que N ne pourra pas atteindre la normale, encore moins la dépasser; mais R restera encore plus bas, puisque la réparation du sang continuera toujours au moyen des hématoblastes.

Type n° 3 : N — / R — / G — } R toujours < N

Dans le cas n° 1 nous aurons donc une anémie à globules normaux, dans le cas n° 2 une anémie à petits globules, dans le cas n° 3 le type à petits globules s'accusera de plus en plus.

Nous pouvons aussi avoir des anémies à globules plus gros ou plus colorés qu'à l'état normal. Voici dans quels cas. La réparation hématoblastique normale peut arriver à faire défaut, par suite de la répétition et de l'abondance des pertes de sang et de la cachexie qui en résulte; dans ce cas les globules restants vont tendre à s'hypertrophier, pour compenser autant que possible la perte d'hémoglobine; ils se chargeront davantage de matière colorante. Nous aurons alors :

Type n° 4 : N — / R — / G + } R > N

C'est un type à globules hypertrophiés et très rares, on le conçoit. Il a des tendances progressives, puisque la réparation hématoblastique normale ne se fait plus. On le rencontre dans l'anémie pernicieuse progressive entre autres.

Enfin, si l'anémie est assez intense et d'assez longue durée, on pourra voir se manifester un réveil de la fonction hématopoiétique fœtale de la moelle des os, de la rate, des ganglions, et dans ce cas on trouvera dans le sang des globules rouges à noyau.

Comme conséquence pronostique, on peut donc dire : que les anémies à petits globules sont généralement curables, quelle que soit leur intensité, parce les hématoblastes se reproduisent aisément (nous supposons bien entendu que leur cause soit curable); que les anémies à gros globules sont graves, parce que la fonction hématoblastique est épuisée et qu'il est toujours difficile de réveiller cette fonction; enfin, que la présence d'éléments rouges nucléés est d'une gravité extrême chez l'adulte, parce qu'elle exprime le dernier effort fait par l'organisme pour la réparation du sang, effort toujours quantitativement insuffisant quoi qu'on en puisse dire[1]. A ce

1. Beaucoup d'auteurs admettent, à tort croyons-nous, que la moelle des os fournit normalement à la rénovation incessante du sang des érythrocytes ou globules

point de vue une exception doit être faite pour le petit enfant, encore pourvu de moelle rouge, et chez qui par conséquent le retour de ce tissu à l'activité se reproduit facilement, avec une anémie bien moins considérable.

En conséquence, pour juger de la curabilité d'une anémie, il faut prendre en considération le nombre des hématoblastes, et la facilité qu'ils ont à se reproduire par le traitement.

En tenant compte de ces divers facteurs, M. Hayem distingue quatre degrés d'anémie :

Premier degré. Aglobulie légère : R (exprimé en globules rouges sains) varie entre 4000000 et 3000000, N peut être égal à R ou bien supérieur; mais alors les globules sont petits et G baisse de 0,90 à 0,65 (1 étant le chiffre normal).

Deuxième degré. Anémie moyenne : R varie de 2000000 à 3000000, mais les hématies sont ordinairement altérées et N varie entre 3000000 et 5000000; G est par conséquent très bas, il varie entre 0,80 et 0,30, il atteint ordinairement 0,50. C'est là un type fréquent dans les diverses anémies secondaires.

Troisième degré. Anémie intense : R est entre 2000000 et 800000, N entre 4000000 et 800000; G varie de 1 à 0,40. Ce type touche d'une part aux anémies chroniques à petits globules, de l'autre aux anémies avec épuisement du processus hématoblastique.

Quatrième degré. Anémie extrême. — Ici il s'agit d'anémies mettant par elles-mêmes la vie en danger; R est au-dessous de 800000, N est tantôt un peu supérieur, tantôt inférieur à R; G varie de 0,88 à 1,70.

De cette variabilité de la valeur globulaire il s'ensuit que, dans la plupart des cas, la forme et les dimensions des hématies sont altérées. Dans les anémies anciennes, on trouve un grand nombre de globules nains (inférieurs à 6 μ) et aussi un petit nombre de globules géants (supérieurs à 9 μ). Ceux-ci se multiplient à mesure que l'anémie devient intense; on peut, dans certains cas, arriver à trouver des globules de 12 et même 14 μ. Par contre, les globules nains peuvent évoluer anormalement et, au lieu de présenter une forme circulaire, prendre les formes les plus irrégulières; ce dernier état a été nommé

rouges à noyau, qui perdent bientôt leur noyau pour se transformer en hématies parfaites. Or chez les animaux bien portants et adultes on ne trouve jamais que de la moelle grasse dans la totalité de la diaphyse des os longs, il n'existe de moelle rouge que dans les épiphyses et les os courts et encore celle-ci est-elle fort chargée en graisse. Les tentatives expérimentales, faites pour produire la réapparition de la moelle rouge par l'anémie hémorrhagique, restent le plus souvent infructueuses et démontrent la difficulté de cette transformation. Enfin, dans l'état normal, on ne trouve pas chez l'adulte de cellules rouges dans la circulation, même dans les anémies intenses (3e degré).

par Quincke *poikilocytose*. Cet auteur en avait fait à tort la caractéristique de l'anémie pernicieuse; elle existe en réalité dans toutes les anémies chroniques intenses.

En même temps on peut observer le phénomène de la contractilité des globules rouges : celle-ci est très active, beaucoup plus que celle des globules blancs; l'élément peut changer complètement de forme en quelques instants. A certains poikilocytes vermiculaires et mobiles, M. Hayem[1] a donné le nom de *pseudo-parasites*.

Telles sont les principales lésions du sang qu'on peut rencontrer dans les anémies. On voit que, pour caractériser anatomiquement un sang anémique, il faut déterminer : 1° le nombre des hématies, 2° la quantité d'hémoglobine, 3° la valeur individuelle du globule rouge, 4° le nombre des hématoblastes, au moins approximativement. La recherche du nombre des globules blancs a une valeur beaucoup plus restreinte, de même que la détermination du volume du caillot et de la coloration du sérum.

L'hypoglobulie s'accompagne d'un certain nombre de symptômes que nous ne ferons qu'énumérer, renvoyant pour la plupart d'entre eux au chapitre de la *Chlorose*, dont nous n'avons pas voulu scinder la description.

La peau des anémiques est pâle, ainsi que leurs muqueuses, plus ou moins suivant l'intensité de la lésion sanguine; elle peut atteindre la pâleur de l'albâtre. Les colorations différentes, telles que la teinte paille de l'anémie cancéreuse, la teinte bronzée des paludéens tiennent à la cause de l'anémie et non à celle-ci même. On trouve généralement chez ces malades de l'œdème périmalléolaire ou facial, dû à l'altération de la crase sanguine, ou à celle de la paroi des capillaires. Le purpura des membres inférieurs n'est pas rare, il tient aux troubles de nutrition que provoque l'anémie dans les capillaires.

L'embonpoint n'est pas toujours, tant s'en faut, conservé comme chez les chlorotiques, ce qui dépend de la cause de la maladie (défaut d'alimentation, tuberculose, cancer, maladies chroniques); mais nous n'avons pas à insister sur ce point spécial, qui sera traité à l'occasion de chacune des maladies causales. Par contre l'anémie réagit à son tour sur les organes et provoque (on en a la preuve dans la chlorose) des dégénérescences pigmentaires ou graisseuses des viscères et des muscles, d'où une diminution des combustions et de l'oxygène utilisé. L'urine est donc modifiée. L'urée excrétée est en rapport, d'une part avec la quantité d'aliments ingérée, de l'autre avec l'intensité des combustions; elle dépend donc plus de la maladie causale

1. Hayem (*Soc. médic. des hôpitaux*, 1890).

que de l'anémie elle-même. Il en est de même des sels et des pigments de l'urine.

Souvent l'anémie peut provoquer par elle-même une élévation de température, qui est due à la rétention du calorique, plutôt qu'à sa production exagérée, parce que la répartition thermique normale est troublée, notamment à cause de la diminution des pertes de chaleur. Inversement, l'anémie peut s'accompagner de températures subnormales.

Nous signalerons encore la faiblesse musculaire, la fatigue prompte, les troubles neurasthéniques, la faiblesse irritable, l'épuisement facile du système nerveux, les convulsions épileptiformes, les vomissements, le hoquet, le délire, les accès syncopaux. Notons ici que, dans l'anémie hémorrhagique, les accès épileptiformes précèdent de peu la mort. Comme dans la chlorose, le cœur est le siège de bruits de souffle, cependant ces bruits ne sont jamais aussi nets que dans l'anémie des jeunes filles; au reste, les mêmes explications peuvent leur être attribuées. La dyspnée et les palpitations sont l'effet direct de l'anémie; ils ne sauraient faire ici défaut. Notons encore les troubles digestifs, la torpeur de l'appareil sexuel.

Étiologie. — Dans une étude sur l'anémie, Immermann[1] divise les causes de cet état morbide en prédisposantes et efficientes. Nous suivrons cet ordre dans l'énumération que nous en devons faire.

Causes prédisposantes. — Le sexe féminin prédispose à l'anémie, parce que le sang de la femme est normalement moins riche en globules que celui de l'homme et parce que chez elle la menstruation provoque périodiquement une perte de sang. La grossesse, l'accouchement, la lactation ne font qu'augmenter les causes de déglobulisation. L'enfance et l'adolescence, où les besoins sont exagérés, d'une part, la vieillesse où la nutrition est ralentie, d'autre part, constituent encore une prédisposition. Enfin nous savons qu'il est des constitutions chez lesquelles la réparation sanguine se fait plus aisément que chez d'autres; il faut leur tenir compte de ces différences.

Causes déterminantes. — Suivant les cas, on peut voir l'anémie se développer d'une façon idiopathique ou d'une façon symptomatique.

Les causes d'anémie *idiopathique* sont les suivantes : 1° l'inanition qui peut être complète ou relative; ce dernier cas est de beaucoup le plus fréquent; on remarquera cependant que le sang est de tous les tissus celui qui s'altère le dernier dans ces cas; 2° l'insuffisance

1. Immermann, art. *Anämie* du *Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie und Therap.*, Bd. XIII, 2, 2e édit., Leipzig, 1879.

d'air et de lumière; 3° l'exercice musculaire insuffisant ou exagéré; ces causes agissent surtout chez les prédisposés; 4° l'habitation dans les pays chauds ou au contraire dans les régions froides à hivers prolongés; 5° la menstruation; 6° la grossesse, l'accouchement et la lactation; 7° les excès sexuels, dont la valeur est au moins contestable; 8° les fatigues intellectuelles et la privation de sommeil. Notons ici que la grossesse, suivant Bernhardt[1], ne serait anémiante que chez les femmes débilitées; elle a l'influence inverse chez celles qui sont vigoureuses.

Les causes d'anémie secondaire ou *symptomatique* sont extrêmement nombreuses. Ce sont en premier lieu les pertes de sang (plaies vasculaires, hémorrhagies nasales, pulmonaires, utérines, etc.), puis les sécrétions pathologiques et les suppurations (galactorrhée, spermatorrhée, blennorrhée, albuminurie, hyperidrose, inflammations, ulcérations, suppurations, diarrhées), les néoplasmes. D'autres anémies sont dues à des parasites animaux (anchylostome, bilharzia), à des infections (fièvre intermittente, fièvre typhoïde, typhus, en un mot à toutes les maladies infectieuses); dans cette classe il faut faire une large part à l'anémie tuberculeuse, qui est bien l'une des plus fréquentes, sin n la plus fréquente, des anémies symptomatiques chroniques. D'autres fois, c'est l'apport des aliments qui est pathologiquement entravé (maladies de la bouche, du pharynx, de l'œsophage), ou bien leur élaboration dans l'estomac (dyspepsie), leur absorption dans l'intestin. Les intoxications (plomb, mercure, etc.), les poisons formés dans le corps lui-même (maladies des reins, du foie), certaines sécrétions normales agissant comme poison du sang (ictère) peuvent encore provoquer l'anémie. Un autre groupe est dû aux troubles de la nutrition dépendant de maladies du système nerveux. Enfin, on pourrait y faire rentrer les anémies dues aux lésions de l'appareil hématopoiétique (rate, moelle des os, ganglions), qui doivent former, ce nous semble, un groupe à part, celui des lymphadénies (voir p. 511).

Traitement. — Il y a deux choses à considérer sous ce rapport. D'une part la cause, de l'autre l'anémie. Nous ne pouvons, pour éviter les redites, insister sur l'indication causale. C'est cependant la plus importante à remplir : on peut dire, en effet, que, si l'on peut supprimer la cause, l'anémie guérira d'elle-même dans la plupart des cas. Mais il peut arriver que l'on ait tout avantage à aider la nature dans la guérison de l'anémie, et ceci dans trois cas :

a. *L'anémie est aiguë et menace directement la vie par son inten-*

1. Bernhardt, Unters. über Hämoglobingehalt..... (*Münch. med. Woch.*, 22 mars 1892).

sité. — Dans ce cas il faut avoir recours aux moyens rapides, ce sont : l'injection de sérum artificiel et la transfusion de sang.

L'*injection de sérum artificiel* a pour but de remplacer rapidement la quantité de sang perdu, par une quantité de liquide non nuisible pour les globules, et, en relevant la tension vasculaire, de permettre au cœur de continuer à se contracter. La solution généralement employée est celle de chlorure de sodium, dite physiologique, au taux de 7gr, 50 de sel pour 1000 grammes d'eau distillée. L'injection peut être faite dans les veines avec un transfuseur ordinaire, ou bien dans le tissu cellulaire, ou le péritoine, principalement chez les tout jeunes enfants où il est très difficile d'introduire une canule dans les veines. On peut injecter sans crainte à un adulte 500, 1000 et même 1500 grammes de solution. Il se produit d'ordinaire une légère réaction fébrile. Un des avantages de cette pratique, c'est de favoriser l'arrêt des hémorrhagies dans les cas où les sources n'en sont pas accessibles aux moyens chirurgicaux.

La *transfusion de sang* en nature est plus difficile à réaliser en raison de la nécessité d'avoir un homme comme donneur de sang, car le sang des animaux est toujours toxique pour l'homme. Les appareils de Collin, de Roussel, de Dieulafoy peuvent être à peu près indifféremment employés. La formation d'une embolie est peu à craindre, parce que, si la coagulation se fait dans l'appareil, celui-ci cesse de fonctionner en raison des petites dimensions de ses canules et aussi parce que le jeu de ses soupapes est entravé. On injecte ordinairement 200 à 300 grammes de sang en une séance.

b. *L'anémie est chronique et menace la vie par l'absence de réparation hématoblastique.* — Ici, la transfusion n'est qu'un expédient momentané; il faut recourir aux médicaments qui, comme l'*arsenic*, favorisent la multiplication des hématoblastes. On trouvera les règles de son emploi au traitement de l'*Anémie pernicieuse*.

c. *La réparation est simplement lente.* — Ici, nous n'avons qu'à renvoyer le lecteur au traitement de la *Chlorose*. Il faut cependant faire une exception pour l'anémie tuberculeuse, dans laquelle l'emploi du fer est contre-indiqué s'il n'existe pas un élément chlorotique; car on a accusé ce médicament de transformer en phtisie rapide une phtisie torpide et de provoquer des congestions pulmonaires et des hémoptysies.

III. Modifications pathologiques des hématoblastes. — Leur nombre peut être augmenté au moment des *crises hématoblastiques :* c'est ainsi que M. Hayem appelle l'apparition abondante de ces petits éléments, au moment de la guérison spontanée ou thérapeutique des anémies (voir la *Chlorose*). Il diminue dans les anémies chroniques

sans tendance à la réparation et dans les anémies progressives. Dans ces cas leur volume peut souvent s'exagérer.

Denys a décrit une forme de purpura où les hématoblastes sont rares. Il semble que, dans ces cas, il s'agisse d'une anomalie de la nutrition; car cette affection se caractérise par une tendance notable aux récidives[1].

IV. Modifications pathologiques des globules blancs. Leucocytose. — On ne connaît pas d'état caractérisé par la diminution permanente du nombre des leucocytes, sauf peut-être l'anémie pernicieuse. Leur multiplication est beaucoup plus fréquente. La leucocytose diffère de la leucémie en ce que l'augmentation des globules blancs est moins considérable; elle n'a pas de tendance progressive, elle ne s'accompagne pas de lymphadénie, elle est transitoire comme la cause qui lui donne naissance. Au lieu de 6000 globules blancs, chiffre normal, on peut trouver, et le fait n'est pas rare, 10 000 à 20 000 leucocytes par millimètre cube, on a même noté 50 000. A 70 000 commencerait pour M. Hayem la leucémie vraie. Notons cependant que Pernice et Alessi[2] ont obtenu expérimentalement une leucocytose atteignant 130 000 chez le chien.

Physiologiquement, la leucocytose peut être due à l'alimentation (10 000 à 14 000), à la constitution, à l'âge (les enfants ont d'une façon générale plus de leucocytes que l'adulte), à la grossesse (10 000 à 14 000), à certains médicaments (amers, toniques, quinquina).

Pathologiquement, en outre des hémorrhagies, qui sont toujours suivies de multiplication des globules blancs en circulation, on peut observer la leucocytose, dans les inflammations et dans les tumeurs malignes. La leucocytose inflammatoire se rencontre dans les maladies suivantes : pneumonie fibrineuse (12 000 à 25 000), pleurésies (12 à 20 000), pneumothorax, péritonite, méningite, rhumatisme, scarlatine, rougeole, diphtérie, tuberculose, grippe, blennorrhagie, embarras gastrique[3]. Généralement cette leucocytose suit l'évolution des lésions, augmentant et diminuant avec elles. La numération des globules blancs est un moyen de contrôler la marche d'une suppuration. Notons en passant que, dans la fièvre typhoïde, il n'existe pas

1. Dans un cas que j'ai observé avec M. Hayem, le sang se coagulait dans les délais normaux; mais le caillot n'avait aucune tendance à la rétraction. La qualité de la fibrine semblait altérée. Les hémorrhagies étaient fréquentes et donnaient l'idée d'une hémophilie.

2. Pernice ed Alessi, Le alterazioni del sangue nelle infezioni sperimentali (*Sicilia medica*, 1891, nos 5, 6, 7).

3. Limbeck, *Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes*, Iéna, 1892.

de leucocytose sans complication (Hayem) et que l'examen du sang peut servir à faire le diagnostic entre cette maladie et l'embarras gastrique. La leucocytose est souvent l'expression d'un processus curateur, la phagocytose, dans le paludisme, la fièvre récurrente par exemple.

V. Présence de cellules rouges dans le sang. — Sauf chez le nouveau-né, la présence d'érythrocytes dans le sang est pathologique. Elle indique la reprise de l'activité des organes hématopoiétiques, que cette activité soit causée par l'anémie ou par la lymphadénie. On l'observe chez l'adulte dans la leucocythémie et les anémies intenses et prolongées. Dans ce dernier cas elle indique la mort à brève échéance. Chez l'enfant on l'observe dans la lymphadénie et dans les anémies; mais dans ce dernier cas et surtout chez le nourrisson la gravité de ce signe est moins grande que chez l'adulte et d'autant moins que l'enfant est plus jeune. Avant cinq mois il suffit d'une anémie moyenne pour faire apparaître les érythrocytes dans le sang[1].

VI. Modifications pathologiques du plasma sanguin. — Dans les maladies autrefois comprises sous le nom générique de phlegmasies, la fibrine du sang est augmentée. Au microscope le sang pur, préparé sur la cellule à rigole, donne un réticule à grosses fibrilles très serrées (*réticule phlegmasique franc* de Hayem). On voit ce type dans les phlegmons, la pneumonie, l'érysipèle, le rhumatisme articulaire aigu, les inflammations franches des muqueuses et des séreuses. D'autres fois les fibrilles restent grosses, mais sont plus espacées (*réticule phlegmasique atténué*); ce type répond au décours des phlegmasies franches et aux phlegmasies bâtardes. Enfin on peut voir un troisième type, à fibrilles fines, mais serrées, qui appartient aux phlegmasies secondaires, aux cachexies.

La fibrine est diminuée (c'est-à-dire qu'au microscope, dans les conditions ci-dessus, on ne peut découvrir de fibrine) dans les maladies infectieuses dites pyrexies (fièvre typhoïde, fièvres éruptives non compliquées d'inflammations).

La coagulation peut être retardée : tout d'abord dans les phlegmasies franches; mais ce retard y est peu accentué (quinze à vingt minutes au lieu de cinq à dix); il est au contraire extrêmement accusé (une à cinq heures) dans l'hémophilie vraie, où l'on ne rencontre d'ailleurs aucune autre altération sanguine. Expérimentale-

1. Cf. Luzet, Régénération du sang après saignée chez les oiseaux (*Arch. de physiologie*, 1891).

ment on retarde la coagulation dans le sang des animaux, en injectant des peptones dans la circulation.

La rétractilité du caillot peut varier; elle dépend en grande partie de la quantité de fibrine et aussi de sa qualité. Dans les cas où les hématoblastes sont rares, la coagulation peut se faire normalement, mais le caillot est peu rétractile ou ne l'est pas du tout.

VII. Modifications pathologiques du sérum sanguin. — Nous ne ferons que noter ici la présence des pigments biliaires dans le sérum des ictériques, celle de l'urobiline dans les maladies du foie. La pâleur du sérum est spéciale aux anémiques. Dans certaines maladies où les globules rouges sont plus altérables que normalement, le sérum est laqué en rouge par de l'hémoglobine dissoute. Il en est ainsi dans les maladies infectieuses, après les transfusions et les injections de sérum, au moment des crises d'hémoglobinurie paroxystique et souvent aussi dans la goutte, l'uricémie, dans le diabète, la mellitémie[1].

VIII. Présence dans le sang d'éléments parasitaires, parasitémies. — Les parasites du sang sont les uns animaux, les autres végétaux. Nous signalerons au nombre des premiers le distome hématobie (*bilharzia hæmatobia*) qui habite le système porte; la *filaire* du sang de l'homme (Wucherer) que l'on trouve dans le sang de la circulation générale, et qui est le parasite de la chylurie. Le plus important de tous est certainement le *plasmodium malariæ* ou hématozoaire de Laveran, découvert en 1881 dans le sang des paludiques.

Parmi les parasites végétaux, il en est un seul dont l'habitat nécessaire est le sang : c'est la spirille d'Obermeier, parasite de la fièvre récurrente. La bactéridie charbonneuse peut aussi infecter le sang après avoir produit la pustule maligne. On y a encore rencontré le bacille de la tuberculose dans la granulie, celui de la morve dans les cas aigus, des streptocoques, des staphylocoques dans le purpura, dans diverses fièvres éruptives et dans les affections pyémiques. Récemment on a décrit comme parasite obligé du sang dans la grippe un petit bacille court et ténu (Cannon), dans les fièvres éruptives, des bactéries diverses; mais ces faits demandent confirmation. Nous ne parlerons pas ici des parasitémies des animaux, ni des septicémies purement expérimentales.

On trouvera dans la partie de cet ouvrage consacrée aux *Maladies*

1. Il y aurait lieu de signaler ici les modifications chimiques que subit le sérum dans ces dernières affections, si ces altérations ne devaient être étudiées en d'autres chapitres.

infectieuses la description des lésions hématiques que provoquent le plasmodium malariæ et la spirille d'Obermeier.

IX. Poisons du sang (toxémies). — Certains toxiques portent d'une façon élective leur action sur le sang et plus précisément sur l'hémoglobine. Les uns agissent en se combinant simplement avec elle : tels sont l'oxyde de carbone, le cyanogène et l'acide cyanhydrique ; les autres agissent en transformant l'oxyhémoglobine en méthémoglobine, laquelle n'est pas susceptible de reconstituer l'hémoglobine. Le nombre de ces agents est considérable : nous citerons à ce point de vue les nitrites, la trinitrine, les chlorates, la kairine, l'acétanilide, la thalline, l'hydroquinone, la pyrocatéchine, la pyridine et leurs dérivés. Tantôt l'action méthémoglobinisante existe seule, tantôt elle s'accompagne de dissolution globulaire (chlorates).

D'autres poisons agissent sur le sang en y produisant des concrétions : tels sont le phosphore, le venin des serpents[1]. Ces concrétions expliquent les hémorrhagies que l'on observe dans ces cas.

Ch. Luzet.

CHLOROSE

Définition. — La chlorose est l'anémie spontanée des jeunes filles. D'une façon plus explicite, elle peut être définie une anémie de la puberté, préparée par une tare héréditaire, latente ou exprimée par des hypoplasies organiques, anémie occasionnée par toutes les conditions susceptibles de rompre l'équilibre entre la formation globulaire demeurée normale et la déglobulisation, qui est exagérée. Il en résulte une perte d'hémoglobine telle que les globules néoformés sont incapables d'acquérir la taille et la résistance des globules normaux[2].

Connue de toute antiquité sous le nom de pâles couleurs (χλωρὰ χρῶματα), de *febris alba*, *morbus virgineus*, cette maladie ne porte le nom de chlorose que depuis Varandal[3] (1620) : ce nom est à peu près universellement accepté aujourd'hui.

1. Urueta, *Recherches sur l'action du venin des serpents* (Thèse de Paris, 1884).
2. Luzet, *La chlorose*, Paris, 1892 (1 vol. de la Bibliothèque médicale Charcot-Debove).
3. Varandaeus, *De morbis et affectionibus mulierum*, lib. I, cap. I, Monspel., 1620.

Étiologie. — La chlorose se rencontre dans tous les pays, dans toutes les races et sous toutes les latitudes; cependant elle serait un peu plus fréquente en Scandinavie, sans cependant jamais constituer une maladie rare. Un grand intérêt pratique s'attache donc à son étude; car c'est une des maladies sur lesquelles le médecin a le plus d'action, pourvu qu'il sache en diriger convenablement le traitement. Il importe avant tout de savoir que le terme de chlorose s'applique souvent à tort à des anémies secondaires, telles que la chlorose d'Égypte de Griesinger, due à l'anchylostome duodénal, et les chloroses malariales dues à la cachexie paludéenne, en sorte qu'il faut, avant d'accepter le commémoratif de chlorose chez certains individus, être des plus circonspects[1].

Causes prédisposantes. — Il est un fait extrêmement important dans l'étiologie de la chlorose, c'est sa grande fréquence dans le *sexe féminin*. La plupart des auteurs qui admettent que la chlorose frappe également les deux sexes ont confondu avec elle des chloro-anémies. La chlorose se rencontre cependant, mais beaucoup plus rarement, chez l'homme, dans certaines conditions accessoires, et elle est toujours bien moins accentuée que chez la femme.

C'est vers l'*âge* de dix-sept ans et demi que se fait le plus souvent le début de la chlorose, soit deux à trois ans après l'âge moyen du début de la menstruation en France[2]. Il est exceptionnel que l'on voie débuter la chlorose avant quatorze ans et après vingt-quatre. La chlorose des enfants, admise par Nonat[3], doit donc, à notre avis, être séparée de la chlorose vraie, dont nous nous occupons ici.

Il est fréquent que les chlorotiques aient été enfantées par des femmes atteintes de la même maladie. Tous les auteurs ont observé des cas de la sorte. Mais le plus souvent le développement de la maladie est en rapport avec une maladie diathésique des parents, l'*hérédité* est indirecte. C'est la tuberculose des parents qui est le grand facteur de la chlorose des filles, comme l'a montré Trousseau[4]; ce qui ne veut pas dire que les chlorotiques soient plus prédisposées que les autres à cette maladie (M. Hayem admet le contraire); mais ce qui indique que la tuberculose a pu déterminer dans le germe ces modifications de vitalité ou même de structure, qui sont susceptibles

1. Nous n'avons pas parlé de l'anémie dite des *pays chauds*, parce qu'en réalité tous les faits publiés sous cette rubrique appartiennent soit à l'anémie palustre méconnue, soit à la dysenterie, soit encore à la diarrhée de Cochinchine (Corre, *Mal. des pays chauds*, Paris, 1887).

2. Hayem, *Du sang*, p. 614, Paris, 1889.

3. Nonat, *Traité de la chlorose*, Paris, 1864.

4. Trousseau, Essai thérap. sur la chlorose ménorrhagique (*Journ. des connaiss. méd.-chir.*, 1837); — *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, 6e édit., Paris, 1882.

d'expliquer la chlorose et dont nous parlerons tout à l'heure[1]. De la même façon, c'est-à-dire comme modificateurs du germe, agissent, quoique plus rarement, le rhumatisme, la goutte, diverses manifestations arthritiques. L'hystérie des parents, indice d'une tare à manifestations nerveuses prépondérantes, peut encore causer la chlorose. Il est plus douteux que les cancéreux et les alcooliques puissent donner naissance à des chlorotiques[2]. Bien souvent, ces différents facteurs étiologiques s'associent chez les parents des chlorotiques.

Certaines conditions individuelles favorisent en outre l'éclosion de la chlorose. Tels sont un certain degré de délicatesse de la constitution[3] et, d'après Trousseau, le *nervosisme*. Ce grand clinicien en était arrivé à exagérer à un tel point le rôle du nervosisme qu'il regardait la chlorose comme une maladie nerveuse où l'anémie ne tenait que le second rang. Il faut, pensons-nous, conserver un rôle pathogénique à l'hystérie ou plutôt à la tare héréditaire qu'elle indique; mais, dans la chlorose, anémie et nervosisme sont si souvent dissociés qu'il est impossible de faire de ce dernier la cause de celle-là. Enfin, les maladies de la première et de la seconde enfance sont fréquemment, par les troubles nutritifs qu'elles engendrent, la raison d'être de la chlorose. La dyspepsie est plutôt une cause occasionnelle; à elle seule, elle est incapable de produire une anémie comparable à celle de la chlorose.

Causes déterminantes. — La plupart du temps il faut à une prédisposée certaines occasions pour devenir chlorotique et la plupart de ces occasions ressortissent aux transgressions des règles de l'hygiène.

La *fatigue* est de toutes ces conditions celle qui agit le plus fréquemment, même dans la classe riche, où très souvent les jeunes filles sont surmenées par les bals, les soirées, quelquefois même par des exercices physiques mal réglés. C'est en effet justement au moment de la puberté que l'on a l'habitude d'imposer ces fatigues aux jeunes filles; il n'en faut pas davantage pour faire, chez les prédisposées, éclater la chlorose. Dans la classe pauvre on rencontre encore plus de causes de fatigue, et c'est pourquoi cette maladie est si fréquente chez les servantes de restaurant, les jeunes bonnes, les demoiselles de magasin, les couturières. A la campagne, où les

1. M. Gilbert (Des causes et du traitement de la chlorose, *Gaz. hebdom.*, p. 455, 1890) a montré que 29 fois sur 54, c'est-à-dire 74 fois pour 100, on trouve la tuberculose dans les ascendants des chlorotiques.

2. Lund (*Nordiskt med. Arkiv*, t. VII, n° 1, 1875) l'affirme; M. Hayem le nie.

3. Immermann, *Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Ther.*, Bd. XIII, 2, p. 274, 2e édit., Leipzig, 1879.

enfants sont de bonne heure habitués aux exercices physiques, la chlorose est plus rare, bien qu'elle ne soit pas, tant s'en faut, exceptionnelle. C'est qu'ici interviennent comme correctifs, le grand air, la lumière dont Gasca[1] a, non sans raison, accusé l'insuffisance d'aider à la production de la chlorose, et qui font défaut aux jeunes citadines. Par contre, il est exceptionnel que l'on puisse incriminer le surmenage intellectuel seul; presque toujours il s'accompagne, quand il existe, de fatigue musculaire.

Beaucoup plus rarement on doit incriminer les *émotions* psychiques[2], qui ont paru produire des chloroses à début brusque. Personne ne croit plus à l'influence pathogénique de l'amour contrarié ou dissimulé, qui avait valu à la chlorose le nom d'*icterus amantium*.

Les *troubles menstruels* ont été plus souvent incriminés. L'aménorrhée peut, dans un petit nombre de cas, indiquer une aplasie génitale et par suite une tare héréditaire; le plus souvent, elle n'est que le premier symptôme de la chlorose. La menstruation précoce, indiquant une hyperplasie génitale, peut au contraire faire craindre le développement d'une chlorose[3]. Les métrorrhagies sont le plus souvent dues à une lésion des organes génitaux (métrite, blennorrhagie, tuberculose locale), elles peuvent produire une anémie ou une chloro-anémie, non une chlorose vraie. Dans quelques cas exceptionnels, elles indiquent une hypertrophie ovarienne[4] et se lient au trouble nutritif général sur lequel repose la chlorose. C'est ainsi, croyons-nous, qu'on doit actuellement scinder la chlorose ménorrhagique de Trousseau. D'autres fois, la suppression brusque des règles paraît avoir occasionné le début de la chlorose; Pidoux en a cité un exemple devenu classique[5].

Enfin, chez les prédisposées, les maladies qui éclatent au moment de la puberté peuvent encore provoquer la chlorose, en augmentant tout à coup les difficultés déjà existantes de la rénovation sanguine.

Symptomatologie. — Ordinairement les chlorotiques n'arrivent que progressivement à présenter le tableau complet de leur maladie. Il existe une période pendant laquelle les menstrues, si elles avaient déjà fait leur apparition, sont décolorées et pâles, irrégulières,

1. G.-C. Gasca, *Importanza della luce nella etiologia della clorosi*, Turin, 1878.
2. Sydenham, *Opera universa*, 1705. — Botkine, De la chlorose (*Ejened klin. Gaz.*, n° 5, 1884).
3. De Niemeyer, *Handb. der spec. Pathol.*, 8e Aufl., Bd. II, p. 836, Berlin.
4. Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Gefässanomalien... (*Beitr. z. Geburtshülfe und Gynäkologie*, Bd. I, p. 323, Berlin, 1870-72).
5. Pidoux, *Les lois de la circulation du sang*, p. 262.

où les malades sont tristes, ont peu d'appétit, se fatiguent aisément. Quelquefois cette période prémonitoire est à peine sensible et c'est alors que l'intervention d'une cause occasionnelle pourra faire éclater la chlorose en apparence brusquement (cas de Pidoux, de Botkine, etc.). Dès ce moment, d'après M. Hayem, il existerait des lésions hématiques reconnaissables.

Quoi qu'il en soit, le tableau clinique de la chlorose est la plupart du temps fort caractéristique.

Ce qui frappe tout d'abord c'est la *pâleur*, quelquefois, non toujours, accompagnée d'une teinte verdâtre des téguments. Cette couleur verdâtre, pour Gubler[1], serait due à la raréfaction de l'hémoglobine; nous tendons personnellement à incriminer l'urobiline, produite abondamment dans cette maladie. Cette pâleur, qui donne à la peau l'aspect de la cire ou de l'albâtre, s'étend à tous les téguments; mais elle débute par le pourtour des lèvres, le front et les oreilles, qui sont aussi ses points d'élection. Elle s'étend aux muqueuses, principalement à la langue, au palais et aux conjonctives, où il faut la chercher. Les traits sont tirés, légèrement bouffis par un œdème dur et fugace. L'œdème existe aussi autour des malléoles, où il s'accentue le soir; il paraît dû à des troubles de l'innervation des capillaires. Le facies prend ainsi un air langoureux assez spécial, mais qui n'est cependant pas caractéristique. Les joues sont parfois rosées, quelquefois rouges jusqu'à en imposer (chlorose floride), mais toujours les lèvres restent pâles (moustache chlorotique). Les chlorotiques rougissent et pâlissent avec une grande facilité, on observe aisément chez elles le phénomène de la chair de poule.

L'anémie, par son retentissement bulbaire ou ganglionnaire, détermine toujours alors deux phénomènes importants : les *palpitations* et la *dyspnée*. Ces symptômes sont nuls à l'état de repos, ils apparaissent par accès quand la chlorotique se lève, s'exagèrent par la marche et surtout la course et la montée des escaliers; ils rendent la malade incapable de tout effort. Cependant ils peuvent aussi se montrer pendant le sommeil à l'occasion d'un rêve pénible. La dyspnée est purement subjective; les palpitations sont à la fois subjectives et objectives, c'est-à-dire qu'à ce moment le cœur s'accélère, ses battements deviennent plus forts; mais jamais ils ne sont irréguliers de rythme.

Du côté du cœur et des vaisseaux on constate aussi des phénomènes importants. Le cœur des chlorotiques se laisse facilement

1. Gubler et Renaut, art. *Sang* du *Dict. encyclop. des sciences médicales*, Paris, 1878.

dilater; dans ce cas son volume augmente et la force de ses pulsations diminue[1]. Il est exceptionnel, sauf dans quelques cas s'accompagnant de sténose aortique, que cet organe subisse une hypertrophie vraie. Le plus fréquemment son augmentation de volume n'est qu'apparente et due à une fausse hypertrophie de croissance (Hayem). Il est souvent le siège de bruits anomaux, de *souffles*. Souvent on observe un souffle à la pointe ou près de la pointe; ce bruit a été attribué tantôt à une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale[2], tantôt à un bruit extra-cardiaque. Puis vient le souffle à l'appendice xiphoïde que Parrot[3] attribuait à une insuffisance de la tricuspide par dilatation et qui peut s'accompagner de pouls jugulaire faux ou vrai. Le souffle le plus fréquent siège à la base, au foyer d'auscultation des bruits de l'orifice pulmonaire; il est doux, souvent musical, et ne se propage pas. M. C. Paul[4] l'attribue au spasme de l'artère pulmonaire, Balfour le localise dans l'auricule gauche distendue et comprimée par l'artère pulmonaire sous-jacente. Le plus rare est celui qui siège à l'orifice de l'aorte et qui ne paraît être qu'une variété du précédent. Quoi qu'il en soit, ce qu'il faut retenir c'est que tous ces souffles, où qu'ils siègent, disparaissent quand guérit la lésion sanguine.

Les artères ne font généralement percevoir rien de particulier à la chlorose, sauf quelquefois leur petitesse. Il n'en est pas de même des veines, où l'on peut entendre des bruits de souffle. On doit les chercher au cou entre les deux chefs inférieurs du sterno-mastoïdien, de préférence à droite. Ce souffle s'entend au stéthoscope, en faisant varier la pression qui, d'une façon générale, doit être modérée; il est continu, quelquefois renforcé par le voisinage de la carotide; jamais il n'est vraiment intermittent. Il se manifeste au toucher par un frémissement vibratoire ou *thrill*, si sa tonalité est assez grave et s'il est assez intense. Ce souffle est connu sous le nom de *bruit de rouet ou de diable*. On doit remarquer à ce propos que, comme les souffles cardiaques, il s'atténue et disparaît en même temps que les lésions du sang, auxquelles il doit sa naissance.

Les hémorrhagies sont rares chez les chlorotiques, quoi qu'en ait dit Nonat, qui semble d'ailleurs faire rentrer des anémies secondaires dans la chlorose. Le sang des chlorotiques est fluide, il coule facile-

1. Pearson Irvine, On the clinical conditions of the heart and vessels in chlorosis (*Med. Times and Gaz.*, 23 juin 1877).

2. Lewinsky, Les lésions de l'app. circulatoire... (*Virchow's Arch.*, Bd. LXXVI, p. 262).

3. Parrot, art. *Chlorose* in *Dict. encyclop. des sciences méd.*, Paris, 1876.

4. C. Paul, Sur le bruit de souffle anémo-spasmodique... (*Soc. méd. des hôp.*, 11 janv. 1878).

ment, mais sa coagulabilité est normale et les hémorrhagies spontanées ne sont réellement pas fréquentes.

Ces malades ont souvent le cou gros, par hypertrophie vraie du corps thyroïde, indépendamment de toute question de race, de mode de vie et d'habitation.

En outre de la dyspnée, on ne trouve rien du côté de l'appareil respiratoire, si ce n'est quelquefois à l'un des sommets un peu de submatité, avec quelques râles bulleux fins, qui disparaissent après quelques jours de traitement et qu'il ne faut pas prendre pour de la tuberculose au début.

Les chlorotiques ont presque toutes des *troubles digestifs*. Au minimum, on observe une lenteur anomale des digestions; le plus souvent les phénomènes sont plus accentués. Les malades ont des vomissements muqueux ou alimentaires, de la pica (rarement), du pyrosis, plus souvent de la gastralgie, du ballonnement après le repas. On a dit que leur estomac est fréquemment dilaté, mais l'intensité de la dyspepsie n'est point parallèle à cette dilatation. Leur chimisme stomacal appartient plus souvent aux types hyperpeptiques qu'à ceux de l'hypopepsie[1], quoi qu'on ait dit de l'anachlorhydrie des chlorotiques. Enfin à un degré extrême on trouve les hématémèses et l'ulcère rond, véritables complications.

Ces malades sont pour la plupart constipées d'une façon habituelle. On trouve dans l'S iliaque des boulettes fécales accumulées. Notons encore deux signes négatifs importants : l'absence de symptômes hépatiques et d'hypertrophie de la rate.

Presque toujours les *règles* se suppriment dès que la chlorose est établie et l'aménorrhée constitue une sorte de sauvegarde. Si les règles persistent, elles sont pâles et décolorées. Les flueurs blanches sont fréquentes. Les ménorrhagies tiennent la plupart du temps à une complication locale, dont la plus fréquente est la blennorrhagie. L'hypertrophie ovarienne est l'exception. On a noté quelquefois la dysménorrhée.

Des *troubles nerveux* accompagnent fréquemment la chlorose; la plupart ressortissent à l'hystérie (hoquet, vomissements, névralgies, paralysies, irritabilité), cependant un certain nombre sont évidemment occasionnés sinon causés par l'anémie : tels sont les vertiges, les lipothymies et les syncopes dans les chloroses graves, la céphalalgie dans presque tous les cas.

Sauf dans les chloroses graves, la température reste normale pendant toute l'évolution morbide, à moins de complications. La

1. Hayem, Du chimisme stomacal dans la chlorose (*Soc. médic. des hôpitaux*, 30 oct. 1891).

chlorose fébrile[1] est toujours accompagnée d'anémie grave : la température peut atteindre 39°,6. Le type fébrile est ordinairement continu ou rémittent, mais très irrégulier et la fièvre ne s'accompagne pas d'azoturie.

Les urines des chlorotiques sont peu abondantes, pâles ou rougeâtres, peu denses et fortement urobiliques, au moment où les malades viennent consulter. A côté de l'urobiline, il existe de l'urohématine. La présence de ces pigments peut être expliquée, soit par la dégénérescence du foie due à l'anémie ; soit, et le plus souvent, par la trop grande quantité de pigment sanguin mis en liberté par la destruction globulaire et que le foie est impuissant à transformer parfaitement en totalité. L'urée est fortement diminuée, les sels sont en rapport avec l'alimentation. Il n'existe pas de phosphaturie.

Enfin le poids du corps diminue, mais sans jamais arriver jusqu'à la cachexie. Toutes les chlorotiques vraies conservent un certain embonpoint.

L'examen clinique des chlorotiques doit, de toute nécessité, être complété par l'*examen du sang*, dont nous avons plus haut indiqué les procédés. Quand on pique le doigt de la chlorotique, on voit tout d'abord que son sang coule facilement, que sa fluidité est exagérée, bien que la coagulation se fasse normalement, et que sa coloration soit plus pâle. Sa densité est diminuée, son alcalinité serait au-dessous de la normale[2]. Nous passons sur les analyses chimiques du sang chlorotique que les caractères histologiques remplacent aisément aujourd'hui.

Le nombre des hématies est diminué, mais beaucoup moins que la quantité d'hémoglobine, en sorte que la valeur globulaire moyenne est de beaucoup au-dessous de la normale. Au reste cette diminution des hématies et de l'hémoglobine varie beaucoup suivant les cas, si bien qu'on peut trouver dans la chlorose tous les degrés d'anémie. Voici pour fixer les idées comment se comportent dans la chlorose les trois facteurs N, R et G.

1er degré, 33,3 °/₀ des cas, $\left\{\begin{array}{l} N = 4\,000\,000 \\ R = 3\,080\,000 \\ G = 0{,}77 \end{array}\right\}$ G = 3/4 de la normale.

2e degré, 65 °/₀ des cas, $\left\{\begin{array}{l} N = 4\,000\,000 \\ R = 2\,700\,000 \\ G = 0{,}65 \end{array}\right\}$ G = 2/3 de la normale.

1. H. Mollière, De l'élévation de la température centrale chez les chlorotiques (*Lyon médical*, 10 déc. 1882 et 1884). — Leclerc, *De l'existence fréquente de la fièvre chez les chlorotiques* (Thèse de Lyon, 1884).

2. Von Jaksch (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. XIII); — *Klinische Diagnostik*, 2e édit., p. 3, 1889.

3e degré, 1 % des cas, $\left\{\begin{array}{l} N = 2\,900\,000 \\ R = 1\,500\,000 \\ G = 0{,}52 \end{array}\right\}$ G = 1/2 de la normale.

La valeur globulaire moyenne décroît donc d'autant plus que le sang est plus lésé, preuve que les globules sont imparfaits et possèdent une charge hémoglobique fort restreinte.

Les globules rouges sont aussi diminués de diamètre, c'est-à-dire que le nombre des petits globules l'emporte. En effet, il existe en outre bon nombre de globules nains et de globules géants; mais ceux-ci ne peuvent compenser l'augmentation du nombre des petits. Dans les cas graves, on trouve dans le sang des poikilocytes et des globules pseudo-parasitaires.

Les hématoblastes existent au moins en nombre normal; ils se multiplient facilement sous l'influence du repos seul, augmentant alors le nombre des petits globules. Les globules blancs sont entièrement normaux, comme quantité et comme qualité.

Ces lésions prouvent que, dans la chlorose, l'anémie n'est pas due à une absence de formation de globules, mais à la destruction globulaire exagérée (ce que prouve l'influence des fatigues sur la production de l'anémie) et à l'impossibilité où ils se trouvent de se transformer en globules parfaits.

La fibrine n'est jamais augmentée, même dans la chlorose fébrile, elle n'est pas non plus diminuée. La coagulation se fait dans les délais normaux.

Enfin notons que l'activité de réduction varie, selon M. Hénocque, de 0,65 à 0,19; elle est en moyenne de 0,44.

L'anémie chlorotique peut, dans certains cas, devenir extrême. Le sang prend alors plus ou moins les caractères de celui de l'anémie pernicieuse : par suite de l'épuisement du processus hématoblastique, on voit diminuer les hématoblastes, tandis que les globules restants tombent au-dessous de 1 000 000, s'hypertrophient, et que la valeur globulaire se rapproche de l'unité si elle ne la dépasse pas. Dans ce cas, après quelques jours de repos, on voit se multiplier les hématoblastes et ensuite apparaître des globules nains, qui rendent au sang ses caractères chlorotiques.

Marche. Durée. Terminaisons. — La chlorose a une *marche* chronique. Généralement, la malade avançant en âge, la maladie tend à la guérison spontanée; mais celle-ci peut n'être pas complète et laisser un certain degré d'anémie. A ce point de vue il faut distinguer les chloroses légères, qui guérissent après une seule atteinte, quand elles sont très bien traitées, et les chloroses récidivantes. La *récidive* peut tenir à la nature même de la chlorose qui

s'accompagne d'hypoplasies organiques. Ce sont les cas les plus graves. Elle peut aussi être due à des fautes thérapeutiques, ou à l'absence de traitement, ou à un traitement incomplet. Dans les deux cas il reste habituellement à la suite un état dyspeptique grave.

Il est impossible d'assigner à la chlorose une *durée* totale. On peut seulement dire que, lorsqu'elle est bien traitée, elle peut disparaître en six ou huit semaines dans les cas ordinaires. Dans ces cas la marche de la réparation sanguine est la suivante : tout d'abord il se fait une multiplication des hématoblastes, puis des hématies; ensuite ces hématies nouvelles se perfectionnent jusqu'à atteindre les dimensions normales. Une série de plusieurs crises hématoblastiques est nécessaire pour la réparation complète, dans les cas graves.

La *guérison* est indiquée par l'état du sang, où le nombre des hématies et leur valeur globulaire atteignent la normale, par la disparition des pigments anomaux de l'urine et par la disparition complète des souffles anémiques, cardiaques et vasculaires. Toute chlorose dont le traitement est abandonné avant la guérison complète est susceptible de récidiver, et d'autant plus vite que la réparation sanguine était plus imparfaite.

Pathogénie. Anatomie pathologique. — Les anciens auteurs ne pouvaient manquer d'être frappés par la coïncidence qui existe entre le développement de l'anémie des jeunes filles et la puberté, ainsi que la suppression des menstrues. C'est ce qui explique l'opinion d'Hippocrate pour qui la chlorose est due à la rétention des menstrues, et la pratique de Galien qui cherchait à évacuer ce sang par des scarifications. Longtemps cette théorie régna en maîtresse et on la retrouve dans les écrits d'Ambroise Paré, et même plus récemment dans ceux de Beau et de Moutard-Martin.

C'est au dix-huitième siècle que l'on commença à étudier la chlorose d'une façon plus scientifique et que la décoloration du sang frappa Willis. On regarda dès lors la chlorose comme une dyscrasie hydrémique, comme une *cachexie*, en raison des œdèmes qui l'accompagnent. Boerhaave, Astruc, Cullen admettent cette théorie. Et en effet la dyscrasie chlorotique existe, la crase sanguine est altérée et c'est ce que prouvèrent les travaux des chimistes au début de ce siècle (Fœdisch, Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier), en montrant l'augmentation de l'eau du sang, la diminution du fer. Un instant l'attention fut attirée du côté de la diminution du manganèse, par Lassalvy, mais nous ne faisons que signaler cette théorie aujourd'hui délaissée; le manganèse n'est diminué qu'en même temps que les autres principes fixes des globules. Les recherches hématologiques modernes ont fixé l'existence des lésions du sang et leur importance

en montrant que, s'il y a dyscrasie, elle est secondaire elle-même à un état général, à une évolution vicieuse de l'organisme.

Dès le début du dix-huitième siècle, cependant, Sydenham montrait l'importance des *phénomènes nerveux* dans la chlorose et exagérait leur importance jusqu'à en faire la cause même de la maladie. Cette opinion fit fortune : Morton désignait la chlorose sous le nom de *phtisis nervosa;* Becquerel plaçait dans les troubles nerveux la cause de l'anémie qu'il avait su démontrer et Trousseau affirmait que dans la chlorose l'état névropathique seul était constant. Nous ne passerons pas en revue une série d'opinions qui tendirent alors à localiser le trouble nerveux dans telle ou telle partie du système nerveux et à expliquer ainsi tous les symptômes de la maladie.

L'opinion qui faisait de la chlorose une *maladie inflammatoire* a été soutenue par Broussais; mais elle ne fit pas fortune. Cependant elle avait une origine ancienne (Archigène) et elle se fondait sur la constatation de lésions dites d'artérite lente, qui peuvent en partie s'expliquer par les malformations aujourd'hui bien connues de l'aorte et des vaisseaux. Nous savons à quoi il faut réduire l'importance de la fièvre dans la chlorose.

Cependant, l'anatomie pathologique se précisant, on découvrit des lésions d'organes chez les chlorotiques et la chlorose fut regardée comme une *maladie organique*. Il est vrai que les localisations variaient : les uns invoquaient l'adynamie du tube digestif (Hoffmann, Gardien, Hamilton), les autres la dyspepsie (Beau), d'autres une maladie du foie (Fox), d'autres enfin identifiaient la chlorose avec l'ulcère de l'estomac (Luton). Cependant l'école allemande, avec Virchow et Rokitansky, se rapprochait davantage de la vérité en faisant de la chlorose la conséquence d'une hypoplasie artérielle et génitale, ou bien d'une hyperplasie génitale.

Actuellement on doit considérer la chlorose comme une *maladie générale de l'évolution organique*. C'est à Ashwell (1838) que l'on doit la première expression de cette idée, qui fut reprise par Bouillaud, Nonat, M. Lévy et M. G. Sée. Virchow, Rokitansky montrèrent que les modifications subies quelquefois par les appareils vasculaire et génital sont la signature de cette maladie générale, aussi bien que les circonstances étiologiques de la maladie et que son évolution. C'est ce que M. Hayem et M. Moriez mirent bien en évidence, tout en faisant remarquer que l'hypoplasie peut se limiter à une difficulté qu'éprouve l'organisme à renouveler son sang. M. Gilbert dit à ce propos que la chlorose n'est autre chose qu'une hypoplasie angiohématique.

En quoi consistent donc les lésions d'organes dans la chlorose ?

Dans la plupart des cas la chlorose ne s'accompagne pas de lésions d'organes. Il est cependant un petit nombre d'autopsies de chloro-

tiques, mortes généralement de maladies intercurrentes, où l'on a trouvé des lésions. Celles-ci peuvent être : 1° des lésions vulgaires d'anémie : pâleur des tissus, dégénérescence pigmentaire du myocarde et des parenchymes; 2° des lésions dites spécifiques. Notons, avant d'exposer ces lésions, que les organes hématopoiétiques sont sains, que toutefois dans quelques cas on peut trouver de la moelle rouge dans les os longs, sans cependant que l'on ait constaté pendant la vie de globules rouges à noyau dans la circulation.

L'*aorte chlorotique*, notée dans quelques cas, n'indique qu'une maladie du germe et n'est pas spéciale à la chlorose, car on la rencontre aussi dans la tuberculose; elle n'est même pas constante dans la chlorose. Voici les caractères que lui assigne Virchow : 1° diminution générale et uniforme du calibre de l'artère; 2° augmentation de son élasticité; 3° irrégularité d'implantation des intercostales aortiques; 4° dégénérescence graisseuse et état réticulé de la tunique interne de l'aorte abdominale. L'hypoplasie aortique, ou pour mieux dire artérielle, peut s'accompagner d'infantilisme, de néphrite chronique par aplasie[1] et enfin d'atrophie des organes génitaux.

Du côté des organes génitaux il peut exister une hypoplasie, soit relative, qui s'atténuera avec l'âge, soit définitive, dans les cas constitutionnels; ou bien il peut exister une hypertrophie ovarienne qui pour Virchow est la raison anatomique de la chlorose ménorrhagique.

On ne doit pas oublier qu'il est difficile de s'assurer s'il existe ou non, dans un cas donné, de telles lésions d'organes. Il faut aussi se rappeler que ces cas à lésions organiques forment la minorité des faits de chlorose.

Formes. — La chlorose peut être *légère* et rester telle pendant toute son évolution. C'est surtout chez les aménorrhéiques que cette forme légère possède une grande bénignité; les lésions du sang sont alors à peine accusées et la chlorose ressemble à celle des garçons.

Elle peut être *grave* et s'accompagner alors de fièvre.

L'élément dyspepsie peut prendre une grande importance et constituer ce que M. Hayem a appelé la chlorose *dyspeptique*. Une chlorose est dyspeptique toutes les fois que le fer ne peut être toléré ou assimilé. Si la malade est hyperpeptique, le fer peut provoquer une exagération de cet état et n'être plus toléré au bout de quelques jours. Si la chlorotique est fortement hypopeptique, le fer est toléré, mais il ne trouve pas assez d'acide chlorhydrique dans l'estomac pour être digéré. Il passe alors en presque totalité dans les selles, qui se colorent en noir. Naturellement, dans ces deux cas, quoique pour

1. Lancereaux, art. *Rein* du *Dict. encyclop. des sciences méd.*, Paris, 1876. — J. Bezançon, *D'une néphrite liée à l'aplasie artérielle* (Thèse de Paris, 1889).

des raisons inverses, la médication martiale échouera, si l'on n'a pas recours à certaines précautions thérapeutiques.

La chlorose peut être *tardive*, c'est-à-dire ne se manifester qu'après trente ans, chez des femmes qui avaient ou non été antérieurement chlorotiques. A la *ménopause* elle s'accompagne généralement de métrorrhagies. Presque toujours il s'agit de dyspeptiques. On est en face d'une chloro-anémie et non d'une chlorose pure. Ces formes sont ordinairement peu graves.

On peut rencontrer la chlorose *chez les garçons*, surtout chez ceux que leur existence confine dans des locaux peu aérés, chez les collégiens principalement. L'anémie y est peu prononcée et cette forme guérit facilement.

Nous n'admettons pas l'existence de la chlorose chez les petits enfants : les anémies qu'on observe à cet âge n'ont pas les caractères spéciaux de la maladie qui nous occupe.

Complications. — La chlorose peut s'associer à des maladies anémiantes pour produire des chloro-anémies, caractérisées par ce fait que la guérison est impossible, si l'on n'a pas recours à la médication martiale. La plus fréquente est la *chloro-anémie tuberculeuse* où la tuberculose, évoluant chez un sujet chlorotique, produit dès son début des lésions anémiques du sang beaucoup plus accusées que chez un autre individu. Vient ensuite la *chloro-anémie syphilitique*. Très souvent plusieurs causes de débilitation s'associent pour provoquer la chloro-anémie (voir au *Diagnostic* les fausses chloroses).

La chlorose, même simple, peut se compliquer à un moment donné. Il peut survenir des *métrorrhagies* sous l'influence de lésions locales; ces pertes de sang aggravent le pronostic de l'anémie chlorotique. Quelquefois, du fait même des lésions aortiques, des *cardiopathies* peuvent se développer, ou bien des *lésions rénales*[1]. Enfin signalons la *phlegmatia alba dolens*[2], complication rare, mais grave. Habituellement localisée dans les veines des membres inférieurs, elle peut encore, mais beaucoup plus rarement, siéger dans les sinus crâniens[3] ou même dans l'artère pulmonaire[4].

1. Dieulafoy, *Man. de pathol. interne*, 6e édit., t. II, p. 744, 1890.

2. Cas de Trousseau in : Werner (Thèse de Paris, 1860). — Hanot et Mathieu (*Arch. génér. de méd.*, déc. 1877). — Labat (*France méd.*, janv. 1879). — Giraudeau (*France méd.*, 1883). — Vivien (Thèse de Paris, 1879). — Troisier (Thèse d'agrég., 1880). — Bernard (Thèse de Paris, 1882). — Mosnay (Thèse de Paris, 1888). — Laurencin (*Lyon méd.*, oct. 1888). — Proby (Thèse de Lyon, 1889). — Aubry (*Soc. des sc. méd. de Lyon*, 14 déc. 1892).

3. Bollinger, Ein seltener Fall von Sinusthrombose (*Münch. med. Woch.*, n° 16, 1887).

4. Rendu, Thrombose spontanée de l'artère pulmon. chez une chlorotique (*Soc. médic. des hôpitaux*, 8 avril 1887).

L'ulcère simple de l'estomac est assez rare, mais il peut se rencontrer, ce qu'explique la fréquence des lésions gastriques.

La *grossesse* peut survenir chez les chlorotiques non aménorrhéiques, ou tout au moins chez celles qui n'ont pas d'hypoplasie des organes génitaux. Elle est mieux supportée qu'on ne le pourrait penser tout d'abord, pourvu qu'elle ne soit pas elle-même l'origine de complications.

Des *névroses* peuvent coexister avec la chlorose. Le plus souvent c'est l'hystérie, plus rarement la chorée ou l'épilepsie. Il est possible qu'il existe des relations entre la chlorose et le goître exophtalmique, par l'intermédiaire des troubles nerveux.

Enfin la chlorose peut être le point de départ d'une *anémie pernicieuse :* c'est un fait rare, mais qu'il ne faut cependant pas perdre de vue, du moins chez les chlorotiques misérables.

Nous devons enfin, avant de terminer ce paragraphe, insister sur l'antagonisme qui existe entre la chlorose et la tuberculose. S'il est vrai que les tuberculeux engendrent des chlorotiques, il n'est pas moins vrai que la chlorose déclarée est un mauvais terrain pour l'évolution de la tuberculose, quelle que soit la nature des hypoplasies organiques qu'on y rencontre. Pour M. Hayem, si les chlorotiques deviennent tuberculeuses, elles sont atteintes des formes torpides de cette infection et, plus que d'autres, capables d'en guérir. A ce point de vue il est extrêmement important d'opposer la chloro-anémie tuberculeuse à la chlorose compliquée de tuberculose.

Diagnostic. — Dans les cas types il est extrêmement facile de faire le diagnostic de la chlorose ; mais il faut se rappeler que cette maladie ne possède aucun symptôme pathognomonique et qu'on devra se fonder sur la réunion de plusieurs symptômes et plus spécialement : la variété d'anémie, les souffles vasculaires et l'âge. On peut ainsi reconnaître même les chloroses légères et les débuts de cette maladie.

Il existe cependant un certain nombre de formes morbides caractérisées par de la pâleur, de l'anémie, des essoufflements, des palpitations, qui peuvent, en évoluant chez des jeunes gens et principalement des jeunes filles, en imposer pour de la chlorose et que l'on a désignées par le terme assez juste de *fausses chloroses*.

Les chloro-anémies tuberculeuse, syphilitique et autres doivent ici attirer l'attention. On désigne sous ce nom des états morbides où la tuberculose, la syphilis, ou même simplement des conditions susceptibles de déprimer la nutrition générale (dyspepsie, misère, privations) déterminent une anémie ayant les caractères de l'anémie chlorotique. Le sujet était prédisposé à la chlorose, mais il ne serait pas devenu chlorotique sans l'intervention d'un autre facteur mor-

bide. Dans ces cas, il est aussi impossible de guérir la chlorose sans traiter en même temps la cause occasionnelle, que de guérir l'anémie par le seul traitement de la tuberculose, de la syphilis, etc. C'est là un point de pratique important, qui doit faire séparer les chloro-anémies de la chlorose vraie.

Le cas le plus important de tous, au point de vue du diagnostic de la chlorose, est celui où il s'agit de la distinguer d'une tuberculose pulmonaire au début. Dans ce dernier cas, les malades maigrissent notablement, il existe des signes de tuberculose externe ou bien des indices permanents de lésion pulmonaire. On ne peut encore se fonder sur l'expectoration, mais l'examen du sang peut n'être pas sans utilité et, si l'on trouve une valeur globulaire peu abaissée, de la leucocytose, de l'hyperinose dans les cas fébriles, on peut affirmer la tuberculose, pourvu qu'on élimine une affection inflammatoire concomitante. L'absence de phosphaturie et d'azoturie dans la chlorose fébrile, sépare nettement cette forme de la tuberculose au début.

La syphilis secondaire chez les jeunes femmes s'accompagne presque toujours d'un état anémique du sang ; mais, dans un terrain chlorotique, le sang peut prendre entièrement les caractères de la chlorose. On peut ainsi s'exposer à traiter pour la chlorose une syphilitique, si l'examen organique a été incomplet et les anamnestiques insuffisants. Dans ce cas, le traitement antisyphilitique ne peut servir de pierre de touche, car à lui seul il ne fera pas guérir l'anémie ; il doit être soutenu dans son action par la médication martiale.

Il faudra aussi, avant d'admettre la chlorose, toujours éliminer l'anémie hémorrhagique (hémorrhagies utérines en particulier), l'hémophilie, l'anchylostomiase, l'impaludisme, le saturnisme chronique, l'intoxication oxycarbonée chronique. Il est plus exceptionnel que l'on confonde l'anémie chlorotique avec celles du cancer (sauf dans la chlorose tardive), de l'anémie pernicieuse, de la leucémie et de l'adénie. L'anémie pernicieuse se distingue de la chlorose par l'âge des malades, les conditions de son développement, les caractères du sang et l'impossibilité pour celui-ci de faire rapidement, sous l'influence du traitement, une crise hématoblastique.

Souvent les malades arrivent au médecin en accusant une maladie de cœur. Il est quelquefois fort difficile de décider si les souffles entendus sont dus à l'anémie ou à une cardiopathie véritable. En outre des caractères tirés de l'auscultation, on se fondera sur la disparition des souffles en même temps que de l'anémie. C'est souvent le seul critérium que l'on possède pour rassurer pleinement les malades.

Il importe de savoir que, parmi toutes les cardiopathies, il n'en est pas qui simule plus complètement la chlorose que le rétrécissement mitral pur, lorsqu'il se produit chez un sujet jeune. Il faut, pour faire la distinction, recourir à un examen physique précis du cœur. Le cœur droit est ici toujours fortement dilaté et la pointe est rejetée horizontalement vers l'aisselle. Le souffle présente les caractères du roulement diastolique avec renforcement présystolique, perçu à la pointe et décrit par M. Duroziez. L'engorgement de la circulation pulmonaire est une des conséquences les plus fréquentes de la lésion mitrale et l'on trouvera le plus souvent aux deux bases les râles sous-crépitants qui la caractérisent. Enfin les signes d'hypérémie veineuse de la face doivent faire penser plutôt à la cardiopathie qu'à la chlorose.

Nous ne ferons que rappeler ici que, le diagnostic de la chlorose posé, il faut le compléter en recherchant sa variété et ses complications, ce qui découle de ce que nous avons dit plus haut.

Pronostic. — Par elle-même la chlorose ne menace guère la vie, si elle n'est pas compliquée. Cependant il est des degrés dans sa gravité, c'est-à-dire dans la difficulté qu'on éprouvera à en amener la guérison. Les principaux facteurs de gravité sont : 1° l'anémie, qui peut dans des cas exceptionnels atteindre le quatrième degré, c'est-à-dire menacer directement la vie; 2° l'âge auquel apparaît la chlorose, qui durera d'autant plus longtemps qu'elle se montre chez des sujets plus jeunes; 3° l'état de la menstruation : l'aménorrhée, constitue un signe favorable, pourvu qu'elle ne tienne pas à des aplasies génitales; 4° l'aplasie artérielle, qui caractérise les chloroses récidivantes; 5° la dyspepsie, qui apporte une gêne au traitement.

Traitement. — On peut essayer de prévenir le développement de la chlorose, si on la craint dans une famille de prédisposés. Les moyens hygiéniques sont seuls ici de mise. Il faut en première ligne régler l'alimentation de façon qu'elle soit le plus possible réparatrice, et prévenir le développement de la dyspepsie, qui serait une cause d'aggravation de la maladie si elle apparaissait. Nous ne pouvons ici donner de règles spéciales, ce sont celles qui régissent le régime alimentaire normal : aliments de facile digestion pris à des intervalles tels que l'enfant ne fasse pas un repas avant que son estomac soit vide du repas précédent.

Il importe aussi de régler l'exercice musculaire et le repos. Plus que chez les autres enfants, il importe que les prédisposés ne soient pas surmenés par un travail physique ou intellectuel exagéré. Mais il faut leur faire faire des exercices musculaires proportionnés à leurs forces et de plus en plus considérables, en prescrivant la vie à la campagne, ou le plus possible au grand air.

Chez les chlorotiques de souche tuberculeuse, il va de soi que l'huile de foie de morue doit être donnée largement.

Le mariage ne devra être conseillé que dans les chloroses guéries. Il est cependant des cas récidivants, où l'on en a obtenu de bons résultats, peut-être parce que la grossesse dilate le système artériel ; mais il vaut toujours mieux éviter aux chlorotiques les dangers que peuvent entraîner les accidents d'une grossesse et d'un accouchement.

Une fois la chlorose constituée, quel traitement doit-on lui opposer ?

Dans la *chlorose simple*, le traitement doit être institué d'après les règles suivantes[1]. En premier lieu il faut prescrire le *repos* au lit ou sur la chaise longue, selon la gravité de l'anémie. Ce repos est toujours accepté des malades avec reconnaissance et, sous son influence seule, il se produit déjà une grande amélioration en quelques jours. Réglez ensuite l'*alimentation* : tout d'abord le régime lacté pur ou mitigé, plus tard des aliments de facile digestion ; mais évitez de prescrire d'emblée des viandes fortes, que les malades prennent avec dégoût et qui aggravent les phénomènes gastriques. En troisième lieu vient la *médication martiale*.

Le principe de l'administration du fer dans la chlorose c'est de donner ce métal à l'état de protosels et d'éviter les persels, qui coagulent l'albumine et exagèrent la dyspepsie. Le protochlorure, le protolactate et le protoxalate : telles sont les formes chimiques recommandées par M. Hayem ; mais plus spécialement le protoxalate, qui (c'est un fait empirique) est mieux supporté que les autres.

Le protoxalate est donné par M. Hayem, en cachets de 15 à 20 centigrammes, au commencement des deux principaux repas. Il est inutile de dépasser la dose de 40 centigrammes par jour.

Si le fer détermine de la constipation, on peut l'associer à la rhubarbe ; s'il existe de l'anorexie, on y associe des amers ; s'il est cause de quelques renvois ou s'il colore les selles en noir, preuve qu'il est mal digéré, on fait prendre après le repas, dans de l'eau sucrée, une cuillerée à potage d'une solution à 1/100 d'acide chlorhydrique dans l'eau.

On ne peut demander aux eaux minérales ferrugineuses la guérison de la chlorose ; car, ou elles sont insuffisamment minéralisées pour que la chlorose guérisse par leur emploi, ou elles déterminent rapidement des phénomènes d'intolérance. C'est d'ailleurs une erreur de croire que le fer s'y rencontre sous une forme plus assimilable que dans les préparations pharmaceutiques.

1. Hayem, *loc. cit.* et Médicat. de l'anémie, in *Leçons de thérapeut.*, t. II, p. 246, 1890.

On peut par contre retirer des avantages d'une cure de montagnes, à altitudes moyennes, si la chlorose est légère ou très améliorée. Il faut réserver le climat maritime aux cas complètement guéris. L'hydrothérapie froide (douches, drap mouillé) est aussi un utile adjuvant.

L'arsenic peut quelquefois être associé au fer, quand la rénovation hématoblastique est traînante. C'est donc aux chloroses secondaires, tardives, aux chloro-anémies qu'on devra le réserver.

La *chlorose dyspeptique* doit être traitée comme la chlorose simple, mais la difficulté est de faire assimiler le fer. S'il détermine des vomissements, de la gastralgie, des renvois, on prescrira d'abord un régime antidyspeptique, lait ou kéfir; éventuellement, on fera quelques lavages de l'estomac et, quand l'estomac sera devenu plus tolérant, mais alors seulement, on donnera le fer avec précaution. S'il y a apepsie ou hypopepsie et que le fer passe en entier dans l'intestin sans être absorbé, il suffira d'un peu d'acide chlorhydrique pour en provoquer la digestion, en y ajoutant un régime antidyspeptique approprié.

La fièvre de la chlorose réclame, non des antipyrétiques, mais des nervins et en particulier le drap mouillé, qui seul est compatible avec la faiblesse de ces malades.

La *chloro-anémie tuberculeuse* peut être traitée par les ferrugineux à petites doses, pourvu qu'on surveille l'état du poumon. Il va sans dire que le traitement de la tuberculose doit primer celui de l'anémie; mais cependant ce dernier est utile, car l'anémie peut être assez considérable pour affaiblir notablement les malades.

Dans la *chloro-anémie syphilitique*, le seul traitement spécifique est incapable de guérir complètement l'anémie; c'est dire qu'on doit encore le compléter par l'administration des martiaux.

CH. LUZET.

ANÉMIE PERNICIEUSE

Historique. — C'est en 1868 que Biermer[1] décrivit pour la première fois un complexus symptomatique, fréquent en Suisse où il

1. BIERMER (*Tagebl. der 42. Versamml. deut. Naturf. zu Dresden*, n° 8, IX sect., p. 173, 1868, et *Corresp.-bl. f. schw. Aerzte*, Jahrg. II, n° 1, 1872).

exerçait, et qui se caractérisait par une anémie excessive, des dégénérescences graisseuses, des hémorrhagies, une pâleur extrême, une faiblesse considérable, des souffles cardiaques et vasculaires, des œdèmes, des pétéchies. En 1871, cet auteur complétait sa description et affirmait qu'il s'agissait d'une espèce morbide nouvelle. Cependant il aurait pu retrouver dans Andral, Piorry, Beau et surtout dans Addison[1] des exemples pouvant se rattacher à sa description.

L'œuvre de Biermer ne tarda pas à être battue en brèche. A sa conception d'entité morbide, Lebert, Immermann[2], Scheby-Buch opposèrent la suivante : l'anémie pernicieuse ou mieux les anémies pernicieuses sont au début des anémies vulgaires, qui prennent consécutivement un caractère spécial et une marche maligne. Quincke[4] (1876-80) tenta de donner comme caractéristique anatomique à ces anémies graves la poikilocytose et M. Lépine[5] (1876) admit la multiplicité des anémies progressives.

Depuis Eichhorst (1878), depuis le nouveau travail d'Immermann[6] (1879), on admet l'existence d'une anémie pernicieuse progressive, véritable entité morbide, souvent essentielle, c'est-à-dire sans cause connue, quelquefois imputable à une cause déterminante, et bien distincte des anémies secondaires extrêmes, qui ne sont que des états symptomatiques.

On peut la définir actuellement : une anémie profonde, à tendances progressives, non explicable par des lésions organiques concomitantes, caractérisée par l'arrêt de la rénovation hématoblastique du sang, quelle que soit la cause de cette lésion sanguine.

C'est bien réellement une maladie du sang, car la lésion du sang est seule constante dans son histoire pathologique. Parmi les travaux français les plus récents sur ce sujet, nous devons citer ceux de MM. Planchard[7], Hayem et Gilbert[8].

Spécifiant encore davantage, il est des auteurs qui ont voulu rapprocher l'anémie pernicieuse de la leucocythémie et même l'identifier avec la leucémie myélogène. Nous verrons plus tard pourquoi.

1. Addison, *On the constit. and local effects of diseases of the suprarenal capsules*, London, 1855.
2. Immermann (*Ziemssen's Handb. der spec. Pathol.*, 1e Aufl., Bd. XIII, 2, Iena, 1875).
3. Scheby-Buch (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XVII, p. 467-490).
4. Quincke (*Samml. klin. Vortr. v. Volkmann*, n° 100; — *Beilage z. Tageblat. der 49. Versamml. deut. Naturf. zu Hamburg*, p. 131, 1876; — *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XX, p. 1).
5. Lépine, Des anémies pernicieuses (*Rev. mens. de méd. et chir.*, t. I, n° 1).
6. Eichhorst, *Die progressive-perniciöse Anämie*, Leipzig, 1878. — Immermann (*Ziemssen's Handb.*, 2e Aufl., t. XIII, p. 351, 1879).
7. Planchard (Thèse de Paris, 1888).
8. Hayem, *Du sang*, Paris, 1889, p. 764. — Gilbert, *Traité de médecine*, t. II, p. 513, 1892.

Symptomatologie. — L'anémie pernicieuse progressive peut débuter sourdement, lentement, chez un individu sain en apparence; ou bien elle s'établit assez rapidement à la suite d'une cause occasionnelle quelconque, par exemple chez les femmes en couches. Mais il faut ajouter que, le plus souvent, on aurait pu déjà trouver chez ces sujets un état anémique plus ou moins prononcé. Lentement ou rapidement les malades perdent leurs forces, pâlissent; leur appétit se trouble, leurs digestions deviennent mauvaises. Cet état s'accentue plus ou moins vite, les œdèmes apparaissent, la peau se marque de pétéchies, des épistaxis surviennent et tôt ou tard le tableau clinique est complet.

A la période d'état on est frappé par la *pâleur* extrême des malades, qui dépasse celle des formes extrêmes de la chlorose et atteint celle des hémorrhagies profuses; c'est véritablement la pâleur de la mort.

La peau n'est pas cependant le siège d'une coloration spéciale, telle que la teinte paille des cancéreux. Quelquefois néanmoins elle se bronze comme dans la mélanodermie d'Addison. Les muqueuses sont exsangues, les conjonctives parfois subictériques. Les cheveux se cassent et tombent, les ongles se fendillent.

Le tissu cellulaire sous-cutané peut conserver sa graisse, d'autres fois au contraire il existe un amaigrissement très prononcé. Les différences dans l'état des organes digestifs nous expliqueront ces variétés symptomatiques.

L'*œdème* cachectique apparaît bientôt et s'accuse beaucoup plus que dans la chlorose. Il siège aux paupières, à la face et aux malléoles, rarement il est plus étendu, exceptionnellement il s'accompagne d'épanchement dans les cavités séreuses.

De bonne heure on note des *hémorrhagies*. Celles-ci siègent à la peau (pétéchies ou ecchymoses), aux muqueuses (pétéchies buccales et conjonctivales, hémorrhagies gingivales, épistaxis, hématémèses, mélæna), à la rétine (Biermer), où elles sont fréquentes. Dans ce dernier cas elles peuvent produire des troubles de la vision (scotome, amblyopie, amaurose); mais le plus souvent elles ne troublent pas la vision et ne sont découvertes qu'à l'ophtalmoscope, comme de petites taches brunes ou rouges à centre clair, de dimensions minimes, rayonnant comme les vaisseaux autour de la papille du nerf optique.

Les *phénomènes cardio-vasculaires* sont variables. Le pouls est dépressible, quelquefois rapide. Les palpitations, survenant par accès et s'accompagnant de dyspnée, s'observent comme dans la chlorose et ont la même pathogénie. On peut aussi par l'auscultation du cœur reconnaître la dilatation de cet organe et parfois des *souffles*

plasma nous sont inconnues; il est probable que la quantité totale du sang est diminuée. L'état des éléments figurés est plus intéressant.

Le nombre des globules rouges est diminué d'une façon considérable; il tombe le plus souvent au-dessous d'un million et s'abaisse progressivement au cours de la maladie. M. Hayem a vu, la veille de la mort, le nombre des hématies tomber à 292000. Cependant, et c'est là un point important, la valeur globulaire (G) est augmentée et dépasse généralement la normale ; même chez la femme, les chiffres de 1,20, 1,30 sont ordinaires; M. Hayem a même noté 1,70. Il en résulte que le chiffre de la richesse hémoglobique (R) est au-dessus de celui qui exprime le nombre des globules rouges (N).

Conséquemment on doit s'attendre à trouver au microscope des altérations globulaires. Ce sont celles de toutes les anémies chroniques : présence de globules géants et de globules nains. Mais en raison du grand nombre des globules géants, la valeur globulaire moyenne est augmentée. Les hématies géantes peuvent arriver à former un huitième de la totalité des globules. Il existe en outre un petit nombre de poikilocytes et de globules mobiles d'apparence pseudo-parasitaire.

Les hématoblastes sont toujours diminués de nombre, oscillant autour de cent mille, au lieu de deux cent cinquante mille, et restant le plus souvent au-dessous du premier chiffre. Le nombre des globules blancs est également diminué.

La rareté des hématoblastes nous explique la rareté des petits globules, l'hypertrophie compensatrice des globules restants, la marche progressive de l'anémie, malgré le retour des organes hématopoiétiques à l'état fœtal. En effet il existe assez souvent dans le sang des globules rouges à noyau ou érythrocytes plus ou moins abondants, et ce caractère ne contribue pas peu à lui donner un aspect spécial. Anémie, anhématoblastie, aleucocytose et présence d'érythrocytes : tels sont les caractères du sang de l'anémie pernicieuse. Cette interprétation exige que l'on admette le rôle hématopoiétique des hématoblastes[1].

Le plus souvent l'anémie pernicieuse est *chronique* et *progressive*. En dépit de la thérapeutique, l'hypoglobulie progresse, il ne se fait pas de crise hématoblastique et le malade succombe. Il peut cependant survenir des améliorations passagères et trompeuses, c'est le

1. Si l'on admet, en effet, que la moelle des os forme des globules rouges aux dépens des érythrocytes, on ne saurait comprendre pourquoi, dans l'anémie pernicieuse, la moelle rouge, devenue surabondante, ne peut fournir à la rénovation du sang, ni même pourquoi les globules rouges à noyau n'y sont pas plus abondants. Si l'on admet que les hématies dérivent des hématoblastes, on conçoit aisément la physiologie pathologique de l'anémie : l'anémie chronique a épuisé d'une façon permanente la fonction hématoblastique et la réparation du sang est entravée.

type discontinu de Runeberg. Plus rarement l'anémie pernicieuse est susceptible de guérison[1].

Étiologie. — Il existe des variétés assez grandes dans les symptômes de l'anémie; la variété de ses causes va nous les expliquer en partie.

L'anémie pernicieuse est rare; elle a cependant en Suisse, dans le canton de Zurich, une fréquence relative. Il s'agit là d'un foyer local, causé peut-être par les conditions spéciales créées par l'habitat. On en trouve encore des foyers à Copenhague et à Stockholm. En France c'est une maladie rare, mais non pas exceptionnelle.

Dans des cas très rares elle se développe chez l'enfant[2], le plus souvent chez l'adulte, avec une préférence marquée pour le sexe féminin.

Toutes les causes susceptibles d'amener l'épuisement hématoblastique peuvent provoquer le syndrome anémie pernicieuse.

Au premier rang, il faut citer la grossesse et la lactation, et principalement les grossesses répétées dans un court laps de temps, suivies de lactation, ou bien accompagnées de vomissements incoercibles. Dans ces cas, la maladie peut éclater pendant la gestation ou bien après la délivrance. Il y faut ajouter les diarrhées, l'alimentation insuffisante et insuffisamment réparatrice. Mais en somme c'est la misère que l'on doit incriminer et toutes les conditions hygiéniques déplorables qui en découlent naturellement : excès de fatigues et usure exagérée d'une part, insuffisance de réparation de l'autre.

D'autres fois les causes relevées sont encore moins nettes : ce sont l'inaction, le séjour dans des lieux mal aérés et mal éclairés, la vie sédentaire, les chagrins, les préoccupations.

Dans tous ces cas l'anémie pernicieuse peut être dite essentielle ou primitive. Doit-on admettre une anémie pernicieuse secondaire, qui serait due à l'anchylostome, à la diarrhée de Cochinchine, à l'impaludisme, au bothriocéphale? C'est possible, mais à la condition que, la cause disparue, l'épuisement hématoblastique persistera. C'est encore un point à élucider. Jusqu'à nouvel ordre nous ferons donc, à l'exemple de M. Hayem, rentrer ces cas dans les anémies secondaires extrêmes.

Anatomie pathologique. — L'énumération des lésions trouvées à l'autopsie des malades morts d'anémie pernicieuse est longue

1. Laache, *Die Anämie*, Christiania, 1883. — Luzet, Un cas d'anémie dite pernicieuse, Guérison (*France méd.*, 18 juil. 1890).

2. H. Mueller (Thèse de Zurich, 1877). — Kjelberg (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1884, Bd. V, p. 181). — D'Espine et Picot, Contrib. à l'étude de l'anémie pernic. chez les enfants (*Rev. de méd.*, 1890).

et disparate. De plus il s'en faut que toutes les lésions soient constantes ; les unes paraissent secondaires à l'anémie, les autres ont une importance pathogénique variable.

Le sang est peu abondant, peu coloré ; souvent il existe des ecchymoses dans la peau, les muqueuses (estomac, intestin, vésicule biliaire, voies urinaires, organes génitaux), dans les séreuses, les muscles et particulièrement le myocarde, dans la moelle des os, les ganglions, la rate, le pancréas, le poumon, le cerveau. On a admis sans preuve anatomique, sauf pour le cerveau, que ces lésions étaient dues à une dégénérescence graisseuse des parois vasculaires. L'aorte est le plus souvent normale, quelquefois étroite.

Dans le tube digestif on a trouvé dans certains cas des altérations. Fenwick [1] insiste sur l'atrophie et la dégénérescence graisseuse des glandes de l'estomac ; mais ce n'est pas un fait constant et il reste à établir la subordination de ces lésions à l'anémie. Les mêmes lésions ont été vues dans l'intestin, le pancréas. Le système nerveux sympathique abdominal a été trouvé dégénéré par Sazaki (plexus d'Auerbach et de Meissner) et par Brigidi (cellules ganglionnaires). La dégénérescence graisseuse du foie, celle du rein ont aussi été notées.

D'autres lésions paraissent secondaires à l'anémie et destinées à la réparer : nous voulons parler de celles des organes hématopoiétiques. On trouve dans la moelle [2] des érythrocytes qui lui ont rendu l'aspect fœtal. Pepper regarde même cette lésion comme la cause de l'anémie pernicieuse ; il fait ainsi de ce syndrome une sorte de leucémie myélogène aleucémique. C'est un point intéressant, mais qui mérite discussion. Nous ferons remarquer seulement que M. Hayem a trouvé quelquefois dans le sang de l'anémie pernicieuse des boules pâles, réfringentes, que l'on rencontre aussi dans la leucémie et que M. Henrot regarde comme parasitaires, bien que leur nature ne soit pas encore établie.

A ce propos, il convient d'ajouter que M. Bernheim [3] a vu dans le sang des bâtonnets dont la culture est demeurée sans résultat ; qu'Aufrecht y a vu des spirilles ressemblant à celles de la fièvre récurrente, que Frankenhäuser [4], Petrone [5] y ont décrit des organismes

1. Fenwick, On the atrophy of the stomach (*The Lancet*, 1879, p. 78).

2. Cohnheim (*Virchow's Archiv.*, 1876).

3. Bernheim, Obs. d'anémie pernic. progr. puerpérale (*Rev. médic. de l'Est*, 1879, p. 487).

4. Frankenhäuser, Ueber die Aetiologie der pernic. Anämie (*Centralbl. für die medic. Wissens.*, 1883, p. 49).

5. Petrone, Sulla natura infettiva dell' anemia perniciosa di Biermer (*Lo Sperimentale*, 1884, t. III, p. 239).

spéciaux que ce dernier aurait inoculés avec succès au lapin. Mais la preuve bactériologique est encore loin d'être donnée.

En somme, la physiologie pathologique de cette affection est des plus obscures. Nous voyons bien la misère physiologique extrême, qui amène chez ces malades l'arrêt de la formation hématoblastique et ses conséquences sur la crase sanguine; mais il nous est encore impossible d'établir le pourquoi de cette misère physiologique. Il est évident que de toutes les lésions décrites : atrophie stomacale, dégénérescence graisseuse du tube digestif, dégénérescence graisseuse du grand sympathique, du foie, aucune n'est constante. La théorie qui fait provenir l'anémie pernicieuse d'une lésion des organes hématopoiétiques, et en particulier de la moelle des os, est certainement séduisante; mais nous savons qu'elle n'explique pas les lésions du sang. Nous admettons, au contraire, que ces lésions sont secondaires à l'anémie. Récemment Ehrlich[1] a repris la question et affirmé l'existence d'une lésion dégénérative de la moelle osseuse, qui l'empêche d'émettre des érythrocytes normaux; mais cette lésion reste à démontrer et surtout ses conséquences.

Diagnostic. — Il est relativement facile lorsque le tableau clinique est complet. Il importe cependant d'éliminer un certain nombre de causes d'anémie profonde à marche progressive. Ce sont la chlorose, les hémorrhagies, la tuberculose, le cancer de l'estomac, le cancer massif du foie et les anémies liées à la présence du bothriocéphale et de l'anchylostome. Ces dernières ont une marche plus lente peut-être que l'anémie pernicieuse; mais, et surtout, elles se distinguent par la possibilité de découvrir dans les selles le corps du délit : anneaux de bothriocéphale ou œufs d'anchylostome. Ces derniers sont si abondants que leur recherche microscopique est rarement pénible. La chlorose, la tuberculose, les hémorrhagies répétées sont relativement faciles à éliminer. Il n'en est pas toujours ainsi du cancer gastrique, qui peut être fort longtemps latent. Celui du foie a une marche plus rapide et ne peut pas être méconnu, dès qu'il a constitué une tumeur palpable.

L'anémie cancéreuse a cependant des caractères distinctifs assez nets au point de vue hématologique. En effet, si le nombre des globules rouges et la richesse hémoglobique peuvent atteindre des chiffres appartenant aussi à l'anémie pernicieuse, il faut noter que presque toujours le nombre des hématies (N) est beaucoup plus élevé que le chiffre de la richesse globulaire (R), en sorte que la valeur globulaire (G) est basse et non exagérée comme dans l'anémie pernicieuse. Les hématoblastes peuvent être rares, mais les globules

1. Congrès allem. de méd. int., 1892.

blancs sont toujours en nombre exagéré. La constatation de la leucocytose cancéreuse ne permet pas l'hésitation.

Pronostic. — Il découle de ce qui précède. C'est dire qu'il est toujours fort grave, malgré la possibilité d'une guérison; d'autant qu'il n'est actuellement possible de préciser ni la proportion des cas curables, ni les signes qui permettent d'affirmer cette curabilité.

Traitement. — Tout d'abord les prescriptions hygiéniques s'imposent: alimenter le malade avec des aliments reconstituants et de facile digestion. Dans certains cas, le lavage stomacal ne sera pas inutile pour les faire supporter. Les prescriptions alimentaires n'ont du reste ici rien de spécial.

Au *début*, on peut employer le *fer*; mais, à une *période avancée*, ce médicament est manifestement insuffisant. Il s'agit, en effet, d'activer la formation des hématoblastes; dans ce cas le médicament de choix c'est l'*arsenic* (Hayem, Padley). L'arsenic doit être administré par la bouche sous forme de liqueur de Fowler, à la dose de dix à vingt gouttes par jour; on peut même, s'il est bien supporté, aller jusqu'à trente gouttes. S'il détermine des accidents locaux sur le tube digestif, on aura recours à la voie hypodermique. On peut l'associer au fer et il sera utile d'employer comme adjuvant l'oxygène.

Si l'anémie menace directement la vie, il pourra être indiqué d'essayer la transfusion du sang. Théoriquement, cette opération est bonne, pratiquement elle n'a jusqu'à présent donné que des résultats décourageants. L'amélioration du sang que l'on en obtient est, en effet, des plus passagères.

Ch. Luzet.

LYMPHADÉNIE

Définition. — Nous réunissons sous le titre de *lymphadénie* un certain nombre d'états morbides, ayant pour caractère commun une hyperplasie du tissu adénoïde et accessoirement des hétéroplasies adénoïdes. La fonction hématopoiétique de ces organes, constante chez le fœtus, susceptible de réapparition chez l'enfant, hypothétiques, chez l'adulte, le retentissement tout spécial, mais inconstant, de leurs lésions sur la constitution anatomique du sang nous obligent à rapprocher l'étude de cette maladie de celle des anémies.

Peut-être serait-il cependant plus rationnel d'en faire une classe à part. Bien que les états morbides qui vont être étudiés dans ce chapitre soient en apparence dissemblables, notamment l'*adénie* et la *leucocythémie*, nous sommes autorisé à les réunir dans une même description, parce qu'il existe entre eux des types intermédiaires et que l'adénie peut se transformer, vers la fin de son évolution, en leucocythémie vraie.

Dans ce groupe morbide, la leucocythémie paraît constituer le type le plus complet des lésions hypertrophiques des organes lymphoïdes; seule elle en comprend tous les éléments anatomo-pathologiques. Les autres états ne sont que des avant-stades de la leucémie; c'est-à-dire des symptômes morbides, susceptibles indifféremment de ne pas évoluer plus loin, ou de s'aggraver et de donner naissance à la leucémie.

Historique. — L'histoire de la lymphadénie est de date récente et cependant elle a déjà passé par des phases multiples. C'est à Virchow[1] (1845) que l'on doit d'avoir établi l'existence d'une lésion du sang caractérisée par une forte augmentation du nombre des globules blancs, en rapport avec une lésion de la rate, des ganglions, ou des autres organes hématopoiétiques ou lymphoïdes. Le cas classique de Bennett[2], antérieur de quelques mois, avait été de la part de son auteur l'objet d'une interprétation erronée, car ce dernier avait pris la leucémie pour une pyémie. Après le travail de Virchow, la leucocythémie était créée et les observations s'en multiplièrent bientôt.

Cependant, dès 1856, Bonfils et Trousseau[3] constataient l'existence d'hypertrophies ganglionnaires non accompagnées de lésions du sang, qu'ils nommèrent *adénie* pour les séparer de la leucocythémie, et qu'à l'étranger on désigna de préférence par le terme de *pseudo-leucémie*. Deux états morbides divisaient dès lors ce que nous appelons aujourd'hui la lymphadénie.

D'un autre côté, la découverte de Virchow engendra bientôt un certain nombre d'observations erronées : toute augmentation du nombre des globules blancs fut regardée comme une leucémie et la notion acquise faillit sombrer sous cette accumulation de faits disparates. Aussi Virchow créa-t-il le terme de *leucocytose*, pour caractériser ces derniers faits, celui de leucémie ou de leucocythémie devant être réservé aux cas où le rapport des globules blancs aux

1. Virchow (*Froriep's Notizen*, 1845, n° 780).
2. Bennett (*Edinburgh med. and surg. Journ.*, 1845, vol. LXIV, p. 400).
3. Bonfils, Réflexions sur un cas d'hypertr. ganglion. génér. (*Soc. médic. d'observation*, Paris, 1856). — Trousseau (*Gaz. des hôpitaux*, 1858, p. 577;) — *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, 2e éd., 1865, t. III, p. 555.

rouges atteint au moins 1/15. Désormais une caractéristique était donnée à la maladie nouvelle.

Les recherches se multipliant, à côté des faits de leucémie où la lésion primitive de l'hématopoièse siégeait dans la rate ou dans les ganglions, on établit l'existence de leucémies liées à des altérations d'autres organes lymphoïdes : la moelle des os [1], l'amygdale, l'intestin [2], ou bien à la néoformation de tissu adénoïde dans la peau et dans différents organes. C'est à cette époque que parurent les monographies d'Isambert et de Mosler [3].

Plus récemment la question se compliqua de la découverte de nouvelles formes ou prétendues formes; on reconnut l'existence d'hypertrophies vraies de la rate sans leucémie (Woillez, Müller, Potain, Debove, Bruhl [4]); la même constatation fut faite pour l'amygdale, l'intestin (Demange, Gilly [5]), pour le testicule (Trélat, Monod et Terrillon [6]), la peau; on alla même jusqu'à considérer l'anémie pernicieuse comme une lymphadénie médullaire sans leucémie (Cohnheim [7]). Enfin von Jaksch, Luzet [8] ont récemment mis en relief l'existence de formes de lymphadénie splénique, où la leucocytose reste toujours modérée, ce qui constitue un intermédiaire entre l'hypertrophie simple de la rate et la leucocythémie vraie.

Ainsi la lymphadénie a pris corps. La production hyperplasique ou hétéroplasique de tissu lymphoïde constitue la base même de la maladie; la lésion du sang n'est plus que secondaire et même contingente, et l'on peut distinguer des *lymphadénies avec leucémie*, qui ne sont autres que des leucocythémies vraies, et des *lymphadénies aleucémiques*, susceptibles d'ailleurs de donner naissance à des lymphadénies leucémiques à tout moment de leur évolution. Parmi ces formes, quelques-unes semblent constituer de véritables intermédiaires entre la simple splénomégalie et la leucocythémie ; en sorte que l'on doit aujourd'hui admettre l'existence d'avant-stades de la leucocythémie.

Enfin plus récemment la bactériologie a apporté son appoint à

1. Neumann (*Virchow's u. Hirsch's Jahresbericht*, 1869).
2. Bérier, De la leucémie intestinale (*Union méd.*, 1869).
3. Isambert, art. *Leucocythémie* du *Diction. encyclop. des sciences méd.*, 1869. — Mosler, *Die Pathologie und Therapie der Leukämie*, Berlin, 1871.
4. Bruhl, De la splénomégalie primitive (*Arch. génér. de médecine*, juin-juil. 1891). — Debove et Bruhl (*Soc. méd. des hôp.*, août 1892).
5. Demange, *Étude sur la lymphadénie* (Thèse de Paris, 1874).— Gilly, *Étude sur la lymphadénie intestinale* (Thèse de Paris, 1886).
6. Monod et Terrillon, Essai sur le lymphadénome du testicule (*Arch. génér. de médecine*, 1879, vol. II, p. 34 et 325).
7. Cohnheim, *Vorlesungen über allgem. Pathologie.*
8. Von Jaksch, Ueber Leukämie und Leukocytose im Kindesalter (*Wiener klin. Woch.*, 1889, nos 22 et 23). — Luzet, *Étude sur les anémies de la première enfance*, etc. (Thèse de Paris, 1891).

nos connaissances sur la leucocythémie, appoint bien faible encore et fort hypothétique. On a trouvé dans le sang leucémique des parasites (Klebs, Gillavry, Mayet, G. Roux), les staphylocoques pyogènes (Bonardi [1]), un bacille non déterminé (Kelsch et Vaillard [2]) ; on a vu la leucémie se développer à la suite de l'influenza (Hinterberger [3]). Des constatations analogues ont été faites dans les lymphadénies simples sans leucémie (Rindfleisch, Cardarelli, Majocci et Piccini, G. Roux et Lannois [4]). Ces faits n'infirment pas notre hypothèse ; car, comme le fait remarquer M. Gilbert [5], la multiplicité des espèces trouvées empêche de considérer aucune d'elles comme spécifique. Il faut en outre s'assurer qu'il n'y a pas eu infection secondaire. Il est aussi à remarquer que, presque toujours dans ces cas, il s'est agi d'une maladie à marche assez rapide.

L'inoculation a d'ailleurs échoué avec le sang dans les expériences de Mosler, de Bollinger, avec les ganglions dans celles de MM. Gilbert, Cadiot et Roger. Sous ce rapport, l'étude étiologique de la lymphadénie est encore moins avancée que celle des tumeurs malignes auxquelles on l'a souvent comparée.

Nous ne ferons que signaler ici l'opinion de M. Bard qui fait de la leucémie un cancer propre du sang et la sépare nettement de l'adénie. Celle-ci n'existe pas pour lui, car tantôt il s'agit d'un cancer propre des ganglions, tantôt d'adénites infectieuses spéciales [6].

Étiologie. — Tous les états que nous allons décrire sont constitués à l'origine, au moins théoriquement, par une lymphadénie pure ; on peut donc chercher à préciser ici quelles sont les causes de la lymphadénie. Discuter à propos de chaque forme la question étiologique serait tomber à coup sûr dans des redites. La distinction des formes est purement symptomatique, la notion étiologique n'y entre pour rien. Elle est d'ailleurs d'une grande obscurité. Aucun âge ne met à l'abri du développement de la lymphadénie. On l'a observée chez le vieillard ; elle n'est pas exceptionnelle chez l'enfant (Golit-

1. Bonardi, Deux cas de leucémie splénique avec schizomycètes dans le sang (*Rivista gen. ital. di clinica med.*, 1889, nos 5 et 6).

2. Kelsch et Vaillard, Tumeurs lymphadéniques multiples avec leucémie (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1890, t. IV, p. 276).

3. Hinterberger, Ein Fall von acuter Leukämie (*Deut. Arch. für klin. Med.*, 1891, Bd. 48, p. 324).

4. Cardarelli, *Nosografia della pseudo-leucemia dei bambini*, Naples, 1890. — G. Roux et Lannois, Sur un cas d'adénie infectieuse causée par le staphylocoque pyogenes aureus (*Lyon médical*, 1890, p. 584). — F. Combemale, A propos d'un cas d'anémie (*Rev. de médecine*, 1892, p. 577). — Lesage (*Soc. de biol.*, 24 déc. 1892).

5. Gilbert, art. *Lymphadénie* du *Traité de médecine*, 1892, t. II, p. 526.

6. Guillermet, *De l'adénie, sa nature infectieuse* (Thèse de Lyon, 1890). — Bard, De la leucocythémie considérée comme le cancer propre du sang (*Lyon médical*, 1882, t. LVII, p. 239).

zinski[1], Mosler, v. Jaksch, Luzet); mais la période où elle offre son maximum de fréquence est de trente à cinquante ans. Elle est également plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Toutes les causes banales de débilitation, un grand nombre de maladies infectieuses ont été accusées de faciliter son développement; tels sont les chagrins, les émotions, le surmenage, l'accouchement, l'impaludisme, la fièvre typhoïde, la syphilis, l'alcoolisme, etc. Nous devons cependant faire remarquer avec Mosler le rôle que certaines maladies infectieuses jouent dans cette étiologie, quand, comme la syphilis, l'impaludisme, la fièvre typhoïde et certaine dyscrasies, par exemple le rachitisme, elles peuvent directement provoquer l'hypertrophie des organes lymphoïdes. Dans ces cas, la maladie peut laisser après elle une splénomégalie permanente, tantôt susceptible de régression, tantôt devenant le point de départ d'une véritable leucémie (Luzet). Notons à ce propos que l'on a accusé les diarrhées chroniques de produire la lymphadénie intestinale et la leucocythémie splénique, parce qu'elles provoquent d'un côté l'hyperplasie du tissu adénoïde de l'intestin, de l'autre la splénomégalie. Un traumatisme, un coup de froid peuvent produire aussi la splénomégalie et par là la leucémie; l'otorrhée chronique, les coryzas chroniques, la tumeur lacrymale (Trousseau) ont été donnés pour cause de la leucémie ganglionnaire.

On le voit, les infections, les maladies locales des organes hématopoiétiques peuvent devenir le point de départ de lymphadénies diverses, susceptibles elles-mêmes, soit de guérir, soit d'amener la mort par cachexie, soit de devenir le point de départ d'une leucocythémie véritable. Ainsi se trouve constitué un lien pathogénique entre les diverses formes cliniques que nous allons avoir à décrire. Leur étiologie est commune; seule l'évolution varie, sous des influences, il est vrai, encore inconnues.

Anatomie pathologique. — Des lésions de la lymphadénie, les unes sont nécessaires, les autres contingentes. Les premières sont celles qui atteignent les organes hématopoiétiques et les hypertrophient, les secondes sont les lymphomes hétérotopiques, la leucémie et ses conséquences.

Lymphadénie. — L'hypertrophie des organes lymphoïdes (rate, ganglions, moelle des os) est, dans la plupart des cas, une simple hypertrophie du tissu réticulé qui les constitue. Ce tissu conserve son type normal et sa constitution par un réticulum conjonctif très délicat, renfermant dans ses mailles des cellules rondes. Ces tumeurs

1. Golitzinski, Ein paar Worte über die Leukämie der Säuglinge (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1861, h. 2).

sont blanches ou rosées, riches en sucs; elles tendent souvent à se ramollir et à s'ulcérer. C'est le *lymphome* pur.

D'autres fois le tissu néoformé affecte un type histologique différent; on trouve, dans un réticule plus dense et plus épais, des cellules plus volumineuses: c'est le *lymphosarcome*. Les tumeurs de ce genre sont dures, sèches, elles tendent davantage à la généralisation. Les deux variétés peuvent d'ailleurs coexister dans un même organe.

Enfin, chez la plupart des individus, et avec une fréquence de plus en plus grande à mesure qu'on considère des sujets plus jeunes, on peut observer le retour au moins partiel à l'état fœtal des organes lymphoïdes, qui étaient pendant la vie intra-utérine des organes hématopoiétiques. Cet état s'accuse par la reproduction dans la rate, la moelle des os, les ganglions et le foie (organe lymphoïde chez le fœtus) des éléments producteurs des érythrocytes ou globules rouges à noyau. Ces éléments sont de grandes cellules à protoplasma finement granuleux, de forme irrégulière, quelquefois pourvues de prolongements et qui renferment un noyau unique essentiellement polymorphe. Ce noyau se divise en grains, qui s'entourent chacun d'une portion de protoplasma, servant de centre à des cellules individualisées, d'abord incolores, mais différentes des leucocytes. Ces cellules forment des amas, que bientôt une pointe capillaire aborde, dissocie dans le plasma sanguin. Alors les éléments se colorent par l'hémoglobine, se multiplient par karyokinèse et passent dans le torrent circulatoire, sous forme de globules rouges à noyau ou érythrocytes (Luzet).

Ainsi donc : 1° hypertrophie vraie des organes lymphoïdes ou lymphome vrai, constant; 2° lymphosarcome inconstant et rare, et 3° retour à l'état hématopoiétique fœtal, inconstant, mais fréquent : telles sont les lésions du système lymphoïde qu'on rencontre dans la lymphadénie, et qui en constituent la lésion nécessaire, bien que variable essentiellement dans sa localisation.

Lymphomes hétérotopiques. — Il faut signaler en plus la formation possible de lymphomes dans des points de l'organisme malement privés de tissu lymphoïde. Presque tous les tissus ou organes peuvent en être atteints. Elle arrive plus fréquemment dans les formes où la tumeur primitive est constituée par du lymphosarcome ou compliquée par lui : le foie, les reins, l'estomac, l'intestin, le poumon, le cerveau peuvent en être atteints, ainsi que le thymus chez l'enfant.

Lésions du sang. — Nous avons déjà dit que la lymphadénie pouvait exister avec ou sans leucémie. La *lymphadénie aleucémique*, dont le type est l'adénie de Trousseau, ne lèse point le sang au début, elle peut évoluer très longtemps sans que l'on y trouve autre

chose que des lésions d'anémie légère, sans multiplication des leucocytes. A la période terminale, ces lésions ne font que s'accentuer, mais la leucocytose peut apparaître, ne dépassant pas le nombre de 20 000 à 30 000 globules blancs par millimètre cube. D'autres fois, et les auteurs suédois en ont rapporté des exemples, la leucémie apparaît vers la fin de la maladie.

A un degré de plus, dont le type est l'*anémie infantile pseudo-leucémique*, on voit coexister l'anémie globulaire, la leucocytose et la présence de globules rouges à noyau dans le sang. C'est en petit la lésion leucémique vraie du sang.

Dans la *leucémie vraie*, le nombre des globules diminue progressivement du début à la fin de la maladie, sans atteindre cependant le chiffre extrême de l'anémie pernicieuse, sauf dans des cas exceptionnels; mais le phénomène le plus frappant c'est la multiplication du nombre des globules blancs. Celui-ci dépasse toujours 70 000 (Hayem), il est généralement bien plus considérable et peut atteindre 500 000 et davantage. La coexistence de la déglobulisation et de la multiplication des globules blancs fait augmenter le rapport des globules blancs aux rouges : on a trouvé 1/6 (Mosler[1]), 1/4 (Welcker), 1/2 (Schreiber), 1/1 (Isambert), 3/2 (Stricker), et même 2/1 (Robin). Le rapport de 1/15 était indiqué par Virchow comme nécessaire pour reconnaître la leucémie vraie; nous allons trouver dans les altérations histologiques des leucocytes un critérium plus certain, quoique plus difficile à reconnaître, mais permettant d'élargir les limites de la leucémie et de la rattacher aux autres formes de la lymphadénie.

Les leucocytes du sang leucémique sont à la fois des leucocytes nains, n'atteignant pas 6 μ, et des leucocytes géants, atteignant 15 à 20 μ et plus. Ceux-ci sont dépourvus d'activité amiboïde. Mais il en existe encore d'autres de dimensions moyennes, qui peuvent avoir conservé leur contractilité amiboïde et jouer vis-à-vis des globules rouges le rôle de phagocytes (Gilbert). En outre de ces variétés on y peut voir des leucocytes chargés d'hémoglobine, de granulations graisseuses. On sait qu'Ehrlich distingue dans les leucocytes des granulations se teignant diversement par les couleurs d'aniline basiques ou acides : toutes ces variétés peuvent se rencontrer dans le sang leucémique, ainsi que dans la leucocytose simple; mais ce qui est caractéristique selon H.-F. Müller[2], c'est la *présence de cellules provenant des organes lymphoïdes* et dont les granulations sont

1. Mosler, art. *Leukämie* du *Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Therap.*, 2e Aufl., 1878, Bd. VIII, 2.

2. H.-F. Müller et Rieder, Ueb. Vorkommen der eosinophilen Zellen im circulirenden Blute (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1891, Bd. 48, p. 96).

éléments nobles et y déterminent des dégénérescences (Ollivier et Ranvier[1]). D'un autre côté la fluxion collatérale peut amener la rupture des vaisseaux, souvent dégénérés par suite de l'altération de la crase sanguine; alors des hémorrhagies se produisent (hémorrhagie cérébrale, pulmonaire, rénale, etc.). Quelquefois le sang épanché donne lieu à une apoplexie blanche, tant les leucocytes prédominent dans l'extravasat. Ainsi s'expliquent les taches blanches de la rétinite leucémique (Liebreich), certaines apoplexies pulmonaires. La dégénérescence granuleuse est fréquente au niveau des infarctus blancs; quelques auteurs admettent aussi la fréquence de la dégénérescence amyloïde.

Symptômes, marche et pronostic. — Au point de vue symptomatique, la lymphadénie comprend deux grandes formes classiques : leucocythémie et adénie. Après la description de ces formes nous dirons un mot de certaines formes de passage, avant-stades de la leucémie, qui sont la splénomégalie simple de Debove et l'anémie infantile pseudo-leucémique de von Jaksch et Luzet. Nous terminerons cet exposé clinique en passant en revue des formes plus rares de la lymphadénie, qui tantôt s'accompagnent de lésions du sang, tantôt en restent exemptes.

I. Leucocythémie. — On a coutume de distinguer dans cette forme morbide de lymphadénie, la plus complète de toutes au point de vue symptomatique, des sous-variétés, suivant que la lymphadénie débute par la rate, les ganglions ou la moelle des os. On peut conserver cette habitude en clinique; mais, comme le fait remarquer Mosler (*loc. cit.*), en réalité il est exceptionnel que ces variétés soient pures; presque toujours, sinon toujours, elles sont mixtes, la lymphadénie étant naturellement envahissante et affectant successivement tous les groupes d'organes lymphoïdes.

Dans tous les cas, on peut distinguer à la leucocythémie vraie un stade de prodromes, un stade d'envahissement et un stade d'état.

Le stade de *prodromes* est généralement latent, ou du moins rarement observé. Des symptômes généraux vagues, faiblesse, amaigrissement, inaptitude au travail, céphalalgies, bourdonnements d'oreille, palpitations, pâleur, troubles digestifs, dyspnée, ouvrent la scène et s'accompagnent de tuméfaction splénique, si, comme c'est le cas le plus fréquent, la lymphadénie frappe tout d'abord la rate. S'il s'agit de lymphadénie ganglionnaire, on observe une tuméfaction de certains groupes ganglionnaires variables; dans la lymphadénie myélo-

1. Ollivier et Ranvier, Nouv. considérations pour servir à l'histoire de la leucocythémie (*Arch. de physiologie*, 1869, p. 407). — De l'hémorrhagie cérébrale dans la leucocythémie (*ibid*, 1870, p. 102).

gène on n'observe guère tout d'abord que des douleurs osseuses, le plus souvent sternales et quelquefois déjà des déformations des os, et plus particulièrement du sternum, qui est généralement le premier os atteint.

Dans le second stade (*stade d'envahissement*), la maladie se précise davantage; progressivement, ou par poussées successives, le tableau clinique se complète. La rate et les ganglions se tuméfient graduellement en même temps que les globules blancs augmentent de nombre et que l'anémie s'accentue. La rate forme dans le flanc gauche une tumeur souvent énorme, qui descend jusqu'à la crête iliaque et même dans le bassin. L'abdomen se gonfle. On perçoit à la palpation une masse irrégulière, lobée, formée par les ganglions mésentériques hypertrophiés; souvent le foie lui-même se tuméfie, déborde les fausses côtes. Il peut même exister un léger épanchement ascitique, mais ce n'est pas la règle. Dans les aines, les aisselles, au cou, plus rarement au pli du coude, au jarret, on constate la formation progressive de tuméfactions ganglionnaires. Toutes ces tumeurs sont indolentes, sauf celles de la rate, qui s'accompagnent souvent de périsplénite, donnant lieu à une sensation de tension ou même à des douleurs véritables dans l'hypochondre gauche et dans le flanc du même côté.

La respiration est gênée par le développement du ventre, par les douleurs spléniques, par l'anémie et aussi par le développement que peuvent prendre les ganglions médiastinaux comprimant la trachée et les bronches. Aussi la dyspnée est-elle un des symptômes les plus précoces et les plus incommodants pour les malades. A l'examen de la poitrine, il est rare que l'on constate nettement les signes physiques de l'adénopathie trachéo-bronchique; plus souvent on trouve des signes de compression des organes du médiastin (stase veineuse, œdème), ou bien l'auscultation des poumons peut faire reconnaître des signes de compression bronchique (absence de murmure vésiculaire dans toute une région du poumon), d'épanchement pleurétique (lymphome de la plèvre, ou compression des veines), ou même des signes de lésion en foyer (infarctus du poumon). Dans le cas de Böttcher il existait des signes de ramollissement de ces infarctus.

Le cœur ne présente guère que des souffles anémiques. Les organes digestifs sont souvent troublés. Le développement de lymphomes dans les amygdales détermine des troubles de la déglutition, les gencives sont tuméfiées et saignent comme dans le scorbut (Mosler). Rarement la langue est chargée, la soif augmente; l'appétit est variable, tantôt diminué, tantôt exagéré. Au début, la constipation alterne avec la diarrhée; mais, plus tard, la lymphadénie intestinale survenant, on

verra s'établir la diarrhée quelquefois sanguinolente et accompagnée de ténesme.

Nous ne reviendrons pas sur la pâleur des tissus et sur les caractères du sang. Nous signalerons seulement les hémorrhagies : elles se font par la peau, le nez, les muqueuses, le poumon, le rein et déterminent dans ce dernier cas de l'hématurie.

La céphalalgie, les vertiges, l'hypochondrie, la mélancolie accompagnent la leucocythémie. Signalons encore les troubles de la vue, dus à la rétinite leucémique.

On peut encore voir se développer sur la peau des nodules leucémiques (*mycosis fongoïde* d'Alibert).

Les sécrétions et la nutrition s'altèrent. Il existe une fièvre vespérale, plus ou moins accentuée; des sueurs profuses affaiblissent le malade. L'urine, d'abord émise en quantité normale ou même exagérée, diminue vers la fin. Ordinairement elle est limpide, de couleur jaune rouge, ou foncée, pèse entre 1020 et 1027, se trouble par le refroidissement (urate de soude et d'ammoniaque), dépose même quelquefois de l'acide urique (Virchow). On y trouve en outre des acides lactique, formique, oxalique, de l'hypoxanthine, etc., produits d'oxydation incomplète que nous avons signalés dans le sang.

Au cours de la leucémie, il peut survenir des *complications* multiples du fait de la cachexie, de la compression d'organes par les lymphomes, ou de l'altération sanguine. Nous signalerons les épanchements de liquide dans les séreuses (hydrothorax, hydropéricarde, ascite, hydropisie des méninges, œdème pulmonaire), les apoplexies cérébrale et pulmonaire, la tuberculose pulmonaire, la dégénérescence amyloïde des viscères, la pneumonie terminale. Mosler a noté une fois l'ictère par compression du cholédoque.

La *marche* de la leucocythémie vraie est d'ordinaire lente; elle dure d'un à deux ans, quelquefois plus, quatre, six et même huit ans. Mais elle peut affecter une durée exceptionnellement courte. C'est la leucémie aiguë d'Ebstein[1] qui ne dure que quelques semaines. Cet auteur a même décrit une leucémie suraiguë, ne dépassant pas quelques jours de durée. Généralement il s'agit de faits où la leucocythémie a succédé à une maladie infectieuse aiguë ; on peut même se demander si certains faits ne sont pas simplement des observations de pyémie[2]. Chez les enfants la durée de la maladie est toujours abrégée, elle oscille entre six mois et un an et demi. On voit donc que le *pronostic* de cette forme est toujours extrêmement

1. Ebstein, Ueber die akute Leukämie und Pseudoleukämie (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 41, p. 343).

2. Tel le cas de Hinterberger (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1891, Bd. XLVIII, p. 324).

grave, d'autant plus que l'intervention thérapeutique reste toujours sans effet, dès que les caractères du sang sont nettement leucémiques.

II. Adénie. — En opposition avec la leucocythémie, on doit placer une forme de lymphadénie qui a pour caractère hématologique de ne pas s'accompagner de leucémie et qui atteint de prime abord les ganglions lymphatiques. Cette forme, c'est l'*adénie*[1].

L'*adénopathie* caractéristique débute par un groupe ganglionnaire, ordinairement par les ganglions sous-maxillaires ou latéraux du cou. D'abord indolents, fermes, mobiles, ils finissent, en augmentant de volume, par former des tumeurs énormes, bosselées, plus fixes et moins dures, donnant à la tête un aspect difforme. L'hypertrophie gagne bientôt les ganglions de l'autre côté, ceux du creux sus-claviculaire, ceux de l'aisselle, ceux de l'aine, rarement ceux du coude et du creux poplité. Rarement à leur niveau la peau rougit et s'ulcère; ordinairement elle conserve sa couleur. Les troubles fonctionnels qui en résultent sont purement mécaniques : gêne dans les mouvements articulaires, compressions veineuses et œdèmes, douleurs par compression des nerfs. Les ganglions profonds ne tardent pas à participer à la maladie. On sent dans les fosses iliaques, dans le ventre, les ganglions iliaques et mésentériques tuméfiés; l'utérus, le rectum sont déviés ou c mprimés. Le médiastin est souvent atteint et les signes de l'adénopathie trachéo-bronchique s'établissent. A ce moment les compressions redoutables d'organes importants viennent compliquer la scène : troubles de la voix, de la déglutition, œdème et congestion pulmonaires, troubles pupillaires, palpitations, œdème dans la sphère de la veine cave supérieure. La dyspnée s'installe alors, variable suivant que les compressions portent sur une bronche secondaire, une bronche principale ou sur la trachée.

L'*état général*, peu atteint au début, s'altère progressivement. Les forces diminuent, l'apathie s'installe, le malade maigrit et pâlit. Tout d'abord le sang est peu atteint, il n'existe pas de leucocytose, mais l'anémie globulaire progresse et vers la fin on peut voir survenir une leucocytose importante, parfois même, mais le fait est rare, un état leucémique du sang. On voit aussi des hémorrhagies compliquer la maladie (nez, bronches, bouche, peau, etc.).

L'appétit diminue, il peut survenir de la stomatite et de la pharyngite. A la fin le foie et la rate augmentent de volume.

L'urine ne contient pas d'excès d'acide urique.

A la période terminale, il survient de la fièvre par accès vespéraux

1. On la désigne souvent, d'après le nom de l'auteur qui l'aurait le premier décrite, sous le nom de *maladie de Hodgkin*. Mais l'observation de cet auteur étant dépourvue d'examen du sang, il est impossible de savoir si elle se rapporte à une pseudo-leucémie ou à une leucémie vraie; mieux vaudrait dire *maladie de Bonfils*.

intermittents, ou même une fièvre continue rémittente pouvant atteindre 39 degrés et plus.

Des furoncles, du pemphigus, des érythèmes des mains et des avant-bras surviennent à ce moment.

La *marche* de la maladie est progressive d'une façon générale, mais non pour tel groupe ganglionnaire en particulier, dont l'hypertrophie peut s'arrêter ou même rétrocéder. Sa durée varie de quelques mois à trois ans; en moyenne elle est d'un à deux ans. Elle est abrégée si les adénopathies médiastinales sont hâtives, car elles déterminent des compressions redoutables. La *mort* survient, sauf ce cas, par suite d'une cachexie progressive. La plus grande variété est possible quant aux groupes ganglionnaires atteints et quant au volume des adénopathies. En effet, s'il est de règle de voir débuter la maladie par les ganglions du cou, elle peut aussi bien s'installer tout d'abord dans n'importe quel autre groupe ganglionnaire de l'organisme.

A côté de l'adénie nous devons ranger les *lymphadénies ganglionnaires partielles*, dont les principales sont les lymphadénies cervicale, médiastinale et mésentérique.

III. Avant-stades de la leucémie. — La leucocythémie peut s'arrêter, au moins quelque temps, dans son évolution, à différents stades et nous devons à ce point de vue signaler la splénomégalie simple de Debove et l'anémie infantile pseudo-leucémique de von Jaksch et Luzet.

Dans l'*anémie infantile pseudo-leucémique*, la séméiologie de la leucémie est fruste. Il s'agit toujours d'enfants et peut-être est-ce à ce terrain que cette forme doit ses particularités. Tous les cas connus sont d'origine splénique; les ganglions ne se prennent que vers la fin de la maladie. Le sang est moins lésé que dans la leucémie vraie; l'hypoglobulie n'atteint jamais le quatrième degré d'anémie, la leucocytose ne dépasse pas 30 à 40000 sauf à la fin où von Jaksch a noté plus de 100000 globules blancs; mais on trouve toujours dans le sang une grande quantité de globules rouges à noyau, dont beaucoup sont en karyokinèse. Les hémorrhagies et infarctus font défaut, on n'a pas noté la rétinite leucémique. La maladie a une marche progressive et se termine dans les cas complets avec toute la symptomatologie de la leucocythémie. Dans ces cas, la durée totale ne dépasse pas six mois. Souvent elle est abrégée par une complication : broncho-pneumonie vulgaire, ou diarrhée cholériforme; cependant elle paraît quelquefois susceptible de guérison.

La *splénomégalie simple* de MM. Debove et Bruhl[1] pourrait être

1. Debove et Bruhl (*Soc. méd. des hôpitaux*, août 1892).

une lymphadénie splénique aleucémique de l'adulte. Sa gravité est moindre que celle de la leucocythémie vraie; sa durée est plus longue. On ne trouve guère à la période d'état que la tumeur splénique souvent très volumineuse et l'anémie globulaire. Il n'existe pas de leucocytose ni d'éythrocytes en circulation[1]. Chez l'enfant, on observe quelquefois, à la suite du rachitisme (Mosler, Luzet[2]) et de la syphilis, une splénomégalie le plus souvent curable, mais qui semble pouvoir constituer le premier stade d'une leucémie vraie. Le sang présente une leucocytose légère et souvent des globules à noyau, mais sans karyokinèse.

On voit que ces formes constituent une série d'intermédiaires entre la tuméfaction simple de la rate et la leucocythémie splénique vraie, dont il est impossible de les séparer. Ce sont pour nous les avant-stades de la leucocythémie.

IV. Variétés rares. — Il nous reste à signaler des formes de lymphadénie plus rares, la plupart du temps aleucémiques, mais susceptibles presque toujours de donner naissance à une leucocythémie. Les unes prennent naissance dans des organes lymphoïdes, les autres sont de véritables producti ns hétérotopiques de tissu lymphomateux ou lympho-sarcomateux.

1° *Lymphadénie intestinale* (Gilly). — Elle est caractérisée par un développement de lymphomes, souvent ulcérés, dans les follicules clos de l'intestin, avec participation secondaire fréquente des ganglions mésentériques, de l'estomac et du gros intestin. Ses lésions revêtent trois formes : 1° la simple hypertrophie des follicules clos, isolés ou agminés (*forme folliculo-hypertrophique*); 2° le développement de plaques lymphomateuses disséminées (*forme hyperplasique diffuse*); 3° la formation de véritables tumeurs rapidement ulcérées (*forme néoplasique*).

Elle débute par de la diarrhée chronique et une émaciation rapide, puis la diarrhée devient intermittente; le ventre se développe en raison de l'ascite et des tumeurs intestinales et mésentériques (forme néoplasique). Le foie et la rate augmentent de volume. Il peut exister une fièvre rémittente. La maladie, si elle est lente, donne l'idée d'une tuberculose abdominale; si elle est rapide, celle d'une fièvre typhoïde, en raison de la fièvre, de la diarrhée, du météorisme, et du gonflement de la rate. Le marasme emporte les malades. Presque toujours aleucémique, elle était compliquée de leucocythémie dans un cas de Béhier.

1. Voir, pour plus de détails, l'article consacré aux *Maladies de la rate*.

2. Luzet, De la mégalosplénie rachitique (*Société clinique*, 12 nov. 1891; *France médicale*, 1891, p. 771, et Thèse de Paris, 1891).

2° *Lymphadénie amygdalienne.* — Les lymphomes se développent dans les amygdales, puis envahissent les ganglions et les tissus voisins. Il se forme une double tumeur amygdalienne, grisâtre, cérébriforme (Demange), qui gêne la déglutition; puis les régions voisines se prennent rapidement. La cachexie emporte le malade. C'est une forme rare, ordinairement aleucémique et à marche rapide. On y a observé la mort due à l'ulcération de la carotide interne.

3° *Lymphadénie osseuse.* — Tantôt aleucémique, tantôt leucémique, elle est due à la production de lymphomes dans la moelle des os. Dans le premier cas, elle se confond cliniquement avec l'anémie pernicieuse progressive. Tout au plus peut-on invoquer comme preuve de son existence une légère mégalosplénie et quelques hypertrophies ganglionnaires. Dans le second cas (Neumann), elle n'est jamais pure et revient à l'une des variétés déjà décrites de la leucocythémie. On ne connaît que trois observations de lymphadénie osseuse leucémique pure (Litten, Borodowsky, Leube).

4° *Lymphadénie cutanée.* — Le *mycosis fongoïde* d'Alibert est un lymphome de la peau, comme l'ont démontré les recherches anatomiques de MM. Ranvier, Malassez, Debove[1]. Le plus souvent il est aleucémique et constitue la forme la moins grave de la lymphadénie, puisqu'il dure de cinq à huit et même quinze ans.

Dans la forme habituelle (*type Bazin*), il débute par une *période eczémateuse* qui dure de quelques mois à deux ans. Puis vient une *période lichénoïde* où se forment des élevures dures, rouges, fugaces d'abord. Enfin des *tumeurs* véritables se développent, irrégulières, polysphériques, plus ou moins saillantes, quelquefois pédiculées et susceptibles de se ramollir et de s'*ulcérer*. A cette quatrième période survient un marasme progressif, qui peut entraîner la mort. On observe dans sa marche des rémissions passagères. Bazin a vu un érysipèle en amener la guérison.

Dans le *type Vidal-Brocq* le mycosis fongoïde débute d'emblée par le stade de tumeurs; il a une marche beaucoup plus rapide et une gravité plus grande.

Dans la lymphadénie cutanée leucémique, ou *lymphodermie pernicieuse* (Kaposi), les ganglions et la rate se prennent. C'est un mycosis fongoïde terminé par leucocythémie.

On tend actuellement à séparer de la lymphadénie les types bénins du mycosis fongoïde; seul, le cas de Kaposi paraît bien appartenir à la lymphadénie vraie. Ces réserves faites, nous avons

1. Ranvier, in Thèse de Gillot, Paris, 1868. — Debove, Note sur la lymphadénie cutanée (*Soc. anatom.*, 1872). — Kaposi, *Mal. de la peau*, trad. Besnier et Doyon, Paris, 1881 (N. d. T.), p. 143.

cependant dû mentionner ici le mycosis fongoïde, conformément aux habitudes des nosographes.

5° *Lymphadénie testiculaire.* — Elle n'a jusqu'ici été rencontrée qu'à l'état aleucémique. Elle frappe le testicule en respectant l'épididyme, se généralise aux ganglions, à la rate, aux viscères. C'est un lymphosarcome. Elle forme des masses ovoïdes, régulières, élastiques. Sa gravité est considérable. En quelques mois la cachexie emporte les malades.

Diagnostic. — Dans les cas tranchés, il est fort aisé de reconnaître la leucocythémie, ou l'adénie généralisée. Dans les autres cas, le diagnostic peut être fort délicat.

Il importe tout d'abord de procéder à l'examen du sang. S'il existe une multiplication des leucocytes, il faut la distinguer de la leucocytose. On peut affirmer la leucémie s'il y a plus de 70 000 leucocytes par millimètre cube (Hayem). Si le chiffre est inférieur, il sera encore possible de l'affirmer dans deux cas : 1° s'il existe dans le sang une grande quantité de globules rouges à noyau ou érythrocytes en karyokinèse; 2° si l'on rencontre par les procédés de coloration d'Ehrlich des cellules à granulations neutrophiles. Celles-ci sont très ténues, ne se colorent que par les couleurs neutres d'aniline; mais leur recherche est fort délicate et doit être laissée aux histologistes.

La splénomégalie lymphadénique doit être distinguée de la tumeur palustre, de la syphilis, de la dégénérescence amyloïde de la rate, des kystes hydatiques, de la tumeur qui accompagne certaines cirrhoses du foie. Si l'on peut éliminer ces circonstances, il est permis d'affirmer la splénomégalie lymphadénique. Nous ne parlons que pour mémoire de l'épithélioma de M. Gaucher, dont le cas reste encore unique. Chez les enfants, il faut se rappeler que le rachitisme et la syphilis héréditaire donnent assez souvent naissance à une tumeur splénique, chronique et susceptible de guérison (Luzet).

L'adénie partielle doit être distinguée des adénopathies inflammatoires, tuberculeuses et cancéreuses.

Le diagnostic devient extrêmement difficile dans les lymphadénies ganglionnaires localisées au mésentère et au médiastin. Dans ce dernier cas, on ne peut arriver qu'à un diagnostic de probabilité : il est vrai que, la tuberculose des ganglions une fois éliminée, le lymphadénome constitue la plus fréquente des tumeurs du médiastin (voir les *Tumeurs du médiastin*, t. I, p. 520).

La lymphadénie intestinale peut être confondue avec la fièvre typhoïde dans les cas rapides, et, dans les cas chroniques, soit avec la tuberculose intestinale et abdominale, soit avec le cancer de l'intestin; c'est sur l'évolution que l'on peut dans le premier cas fonder le

diagnostic; dans le second, il ne peut s'agir que de probabilités plus ou moins grandes.

Celle de l'amygdale ressemble surtout, en raison des adénopathies, au cancer de l'amygdale ou à un chancre syphilitique.

Ce que nous avons dit du mycosis fongoïde et de la lymphadénie testiculaire nous dispensera de revenir sur leur diagnostic.

Traitement. — C'est à peine si, dans le traitement de la lymphadénie, il peut être parlé de prophylaxie; cependant, étant donné que la tuméfaction chronique de la rate, due au paludisme, au rachitisme, à la syphilis, peut être le point de départ d'une leucocythémie splénique, il importe de ne pas négliger ce reliquat de maladies antérieures et de chercher à en amener la disparition. La quinine, le quinquina, l'arsenic dans le paludisme, l'huile de foie de morue, le phosphore dans le rachitisme, l'iode et ses composés dans la syphilis trouveront ici leur indication. On ne devra pas négliger de soutenir leur action par celle de l'eucalyptol, préconisé par Mosler (20 à 30 centigrammes par jour), ou bien par la teinture d'eucalyptus (jusqu'à 180 grammes par jour), par l'usage des bains tièdes et des douches froides sur la région splénique.

Une fois la lymphadénie en voie d'évolution, le traitement médical est rarement efficace. On a préconisé l'iode, les iodures, l'huile de foie de morue, le quinquina, le fer, le mercure, l'arsenic, le phosphore, en outre des moyens physiques empruntés à l'électricité (faradisation de la rate), au froid (douches spléniques). Tous, sauf l'arsenic, se sont montrés inactifs et encore est-il rare qu'on obtienne une guérison avec l'arsenic.

On doit cependant en connaître bien le mode d'emploi. Quelle que soit la préparation employée, il importe de savoir qu'on doit administrer des doses rapidement progressives jusqu'à provoquer un début d'intoxication. Par exemple la liqueur de Fowler sera donnée par la bouche à la dose quotidienne de six gouttes au début (en trois fois); on augmente ensuite d'une goutte tous les jours, puis tous les deux, trois, quatre jours, en surveillant constamment le malade. Ce procédé a donné des succès, et M. Gilbert dit avoir eu à s'en louer dans un cas de lymphadénie aleucémique, où il obtint une rétrocession des tumeurs. L'arsenic peut aussi être donné sous forme d'injections sous-cutanées ou intra-parenchymateuses (Billroth). Ici une sévère asepsie est de rigueur, si l'on veut éviter les suppurations des tissus pathologiques. Ce procédé aurait été employé avec un succès relatif dans la lymphadénie ganglionnaire par Winiwarter, dans la splénique par Mosler, dans le mycosis fongoïde par Kobner.

Nous n'avons pas ici à insister sur les indications à tirer de différentes complications : stomatites, épistaxis, broncho-pneumonies,

épanchements intra-séreux, au sujet desquels la thérapeutique ordinaire s'impose.

Dans la splénomégalie rachitique, j'ai obtenu de bons résultats de l'emploi du phosphore blanc, à des doses de 1/10 à 1/4 de milligramme, prolongé pendant des mois. La solution dans l'huile à 1/1000 permet de fractionner autant qu'il est désirable les doses de ce médicament dangereux, dont il faut soigneusement surveiller l'emploi.

Le traitement chirurgical est généralement aussi peu suivi de succès que le traitement médical. Les chirurgiens ont à peu près renoncé à l'ablation des tumeurs dans les lymphadénies ganglionnaires même limitées, par exemple dans celle du testicule, où l'opération est constamment suivie de récidive locale et de généralisation [1]. La splénectomie peut cependant être conservée, non pas dans la leucocythémie vraie, où l'accident le plus fréquent est l'hémorrhagie immédiate ou secondaire [2], mais dans la splénomégalie simple de Debove. Cependant nous ne la croyons pas indiquée, en raison de ses graves dangers, avant que le traitement médical ait fait la preuve de son inefficacité, c'est-à-dire si l'on n'obtient pas de rétrocession de la tumeur splénique, ni d'amélioration de l'état du sang.

CH. LUZET.

1. QUÉNU, art. *Lymphadénome* du *Traité de chirurgie*, Paris, 1889, t. I, p. 457.
2. BLUM, Leucémie, splénectomie. Mort (*Arch. génér. de médecine*, 1886, vol. I, p. 98).

FORMULAIRE

DES

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

MALADIES DU CŒUR

PÉRICARDITES

Révulsifs. — Vésicatoires, ventouses scarifiées.

—

Poudre de digitale..... 0,05 centigr.
— de Dower..... 0,20 —
Pour 1 cachet. — N° 10.
2 cachets par jour.

Teinture de digitale .... XV gouttes.
Sirop d'opium..... 20 grammes.
Eau de laitue..... 100 —
M. — Par cuillerées à bouche.

—

Salicylate de soude..... 20 grammes.
Eau distillée..... 300 —
F. dissoudre. — Une cuillerée à bouche de cette solution contient 1 gramme de salicylate de soude. Une cuillerée deux à quatre fois par jour dans une tasse de tisane de saponaire ou de douce-amère.

—

Préparations de fer et quinquina (voir les Maladies du sang).

Sulfate de quinine..... 0,50 centigr.
Pour 1 cachet. — 1 à 3 cachets par jour.

—

Diurétiques :

Bicarbonate de soude... } *aa* 0,50 cent.
Benzoate de soude ..... }
Pour 1 cachet. — N° 20.
5 cachets par jour.

Vin de la Charité..... 200 grammes.
Sirop des cinq racines .. 50 —
M. — 4 cuillerées par jour.

Nitrate de potasse..... 1 gramme.
Oxymel scillitique..... 30 grammes.
Eau..... 120 —
F. s. a. — Potion à prendre par cuillerées à bouche dans la journée.

—

Purgatifs :

Calomel..... 0,10 centigr.
Sucre pulvérisé..... 0,20 —
Pour 1 cachet. — N° 10.
Un cachet deux à cinq fois par jour.

Calomel..... } *aa* 0,50 cent.
Scammonée..... }
A prendre en une fois dans un cachet.

Séné..... } *aa* 10 gram.
Sulfate de soude..... }
Eau bouillante..... 500 grammes.
Faire infuser et passer; pour lavement purgatif.

Limonade purgative au citrate de magnésie.

Pilules de Bontius (Codex).
3 à 6 par jour.

ENDOCARDITES AIGUËS

Digitale, 0,20 à 0,60 centigrammes en infusion ou macération (voir pour les préparations de digitale la médication des Lésions valvulaires) :

Teinture de digitale .... XXX gouttes.
Bromure de potassium.. 5 grammes.
Sirop de morphine..... 30 —
Eau de laurier-cerise ... 10 —
— de tilleul..... 110 —
F. s. a. — Potion à prendre par cuillerées à bouche dans les vingt-quatre heures.

Caféine (voir les Myocardites).

Médications tonique et ferrugineuse (voir ces articles dans les Maladies du sang).

Sulfate de quinine..... 0,50 centigr.
Pour 1 cachet.
Dose : 1 à 3 cachets par jour.

Sulfate de quinine..... 0,15 centigr.
Extrait de quinquina.... 0,10 —
Pour 1 pilule. — N° 20.
2 à 8 pilules par jour.

Salol..... } *aa* 0,50 cent.
Bicarbonate de soude... }
Pour 1 cachet. — N° 20.
4 cachets par jour.

Benzonaphtol..... 1 gramme.
Pour 1 cachet. — N° 20.
4 cachets par jour.

AFFECTIONS VALVULAIRES

PÉRIODE DE DÉBUT

Révulsifs sur la région précordiale. — Ventouses sèches, scarifiées; sinapismes, vésicatoires, mouches de Milan, teinture d'iode.

—

Dans le rhumatisme :

Salicylate de soude..... 1 gramme.
Pour 1 cachet. — N° 20.
2 cachets par jour.

Salicylate de soude..... 20 grammes.
Eau distillée..... 300 —
F. dissoudre. — Une cuillerée à bouche de cette solution contient 1 gramme de salicylate de soude; 2 cuillerées par jour.

—

Iodure de potassium.... 10 grammes.
Eau distillée..... 300 —
F. dissoudre. — 1 à 2 cuillerées à bouche par jour. Chaque cuillerée de cette solution contient 50 centigrammes d'iodure de potassium.

Iodure de potassium.... 5 grammes.
Sirop d'éc. d'or. amères. 200 —
F. s. a. — 1 à 2 cuillerées à bouche par jour. Chaque cuillerée de ce sirop contient 50 centigrammes d'iodure de potassium.

—

PÉRIODE D'ÉTAT

AFFECTIONS MITRALES

Contre la stase pulmonaire : Ventouses, sinapismes, teinture d'iode, vésicatoires.

Purgatifs :

Rhubarbe..... 0,50 centigr.
Pour 1 cachet — N° 10.
Un cachet au commencement des deux principaux repas.

Calomel..... } *aa* 0,50 cent.
Scammonée..... }
Pour 1 cachet à prendre le matin à jeun.

Podophyllin..... 0,05 centigr.
Extrait de belladone.... 0,02 —

Pour 1 pilule. — N° 10.
Une pilule le soir en se couchant.

Contre la chloro-anémie :

Bioxyde de manganèse.. 0,10 centigr.
Poudre de quinquina.... } *aa* 0,20 cent.
— de colombo ..... }
Pour 1 cachet. — N° 20.
2 à 4 cachets par jour.

Sulfate de manganèse... 0,15 centigr.
Extrait de gentiane..... 0,10 —
Pour 1 pilule. — N° 30.
2 à 4 pilules par jour.

AFFECTIONS AORTIQUES

Voir l'Angine de poitrine.

Contre les troubles dyspeptiques :

Teinture de noix vomique..... 2 grammes.
Vin de gentiane..... 200 —
Sp. d'éc. d'or. amères... 100 —
M. — Une cuillerée à bouche avant chaque repas.

Gouttes amères de Baumé..... } *aa* 5 gram.
Teinture de quassia..... }
M. — X gouttes avant chaque repas.

Contre la congestion pulmonaire :

Iodure de potassium.... 5 grammes.
Eau distillée..... 150 —
F. dissoudre. — Une cuillerée à bouche à prendre deux fois par jour dans une tasse de la tisane suivante :

Racine de polygala..... 10 grammes.
Eau bouillante..... 1 litre.
Faire infuser, passer et édulcorer avec du sirop de Tolu.

Extrait de jusquiame... 0,05 centigr.
— thébaïque..... 0,02 —
Pour 1 pilule. — N° 20.
1 à 3 pilules par jour.

Palpitations :

(Voir ci-dessous).

PÉRIODE ASYSTOLIQUE

Poudre de digitale :

Poudre de feuilles de digitale..... 0,25 centigr.
Pour 1 cachet.

Infusion de digitale :

Poudre de feuilles de digitale..... 0,50 centigr.
Eau bouillante..... 120 grammes.
Faire infuser, filtrer et ajouter :

Eau de fleur d'oranger.. 10 grammes.
Sirop de morphine..... 20 —
A prendre en deux fois dans la journée.

Macération de digitale :

Poudre de feuilles de digitale... ..... 0,60 centigr.
Eau froide..... 170 grammes.
Faire macérer six à douze heures, filtrer et ajouter :

Eau de laurier-cerise... 10 grammes.
Sirop de sucre..... 30 —
A prendre en deux fois dans la journée.

Potion de digitale :

Teinture de digitale.... XXX gouttes.
Sirop diacode..... 30 grammes.
Eau de laitue..... 100 —
M. — A prendre en deux fois dans la journée.

Pilules de digitale :

Poudre de feuilles de digitale..... } *aa* 0,05 cent.
Extrait alcoolique de digitale..... }
Pour 1 pilule. — N° 10.
2 pilules par jour.

Poudre de feuilles de digitale..... 0,10 centigr.
Extrait de jusquiame... } *aa* 0,02 cent.
— de belladone.... }
Pour 1 pilule. — N° 10.
2 pilules par jour.

Poudre de feuilles de digitale..... 0,05 centigr.
Poudre d'opium..... 0,02 —
Miel..... q. s.
Pour 1 pilule. — N° 10.
2 à 4 pilules par jour.

Chez les enfants :

Poudre de feuilles de digitale..... 0,10 centigr.
Eau bouillante..... 50 grammes.
Faire infuser, filtrer et ajouter :
Sirop de fleurs d'oranger. 15 grammes.
A prendre en 2 doses.

Poudre de feuilles de digitale..... 0,10 à 0,20 centigr.
Eau froide..... 60 grammes.
Faire macérer six à douze heures, filtrer et ajouter :
Alcoolat de mélisse..... 10 grammes.
Sirop de sucre..... 20 —
A prendre en deux fois.

Teinture de digitale.... II à X gouttes.
Julep gommeux..... 60 grammes.
F. s. a. — A prendre par cuillerées à bouche.

—

Granules de digitaline :

Digitaline cristallisée (Nativelle)..... 1/4 de milligr.
Sucre de lait..... 0,04 centigr.
Sirop de gomme..... q. s.
Pour 1 granule. — N° 10.
Dose : 2 granules à prendre en une fois ou 1 granule chaque jour pendant quatre jours.

Solution de digitaline cristallisée de Petit :

Digitaline cristallisée.... 0,1 décigr.
Glycérine (D = 1250).. 33 cent. cub. 3
Eau..... 14 — 6
Alcool à 95°..... q. s. pour faire 100 cent. c.

Cinquante gouttes ou 1 gramme de cette solution contiennent 1 milligramme de digitale.

Dose : XXV à L gouttes à prendre en une seule fois, ou X gouttes pendant quatre à six jours.

Digitaline chloroformique 5 milligr.
Alcool à 90° ..... 50 cent. cub.
Une cuillerée à café (5 centim. cubes) de cette solution contient 1/2 milligramme de digitaline. Dose : 1 à 2 cuillerées à café à prendre dans de l'eau sucrée.

Vin de digitale :

Vin de Trousseau (vin de digitale composé du Codex).
20 grammes de ce vin correspondent à environ 10 centigrammes de digitale et à 1 gramme d'acétate de potasse.
Dose : 1 à 2 cuillerées à bouche par jour.

—

Extrait de strophantus.. 0,001 milligr.
Sucre de lait..... 0,04 centigr.
Extrait de chiendent... q. s.
Pour 1 granule. — N° 20.
Dose : 2 à 4 granules par jour.

Teinture de strophantus à 1/20..... 10 grammes.
Dose : X à XX gouttes par jour à prendre dans de l'eau sucrée ou dans une tasse de tisane de chiendent et queues de cerises édulcorée avec du sirop de Tolu.

Strophantine..... .. 1/10 de milligr.
Poudre de guimauve... 0,04 centigr.
Sirop de gomme..... q. s.
Pour 1 granule. — N° 20.
2 à 4 granules par jour.

—

Convallamarine..... 0.02 centigr.
Extrait de muguet..... 0,10 —
Poudre de muguet..... q. s.
Pour 1 pilule. — N° 20.
à 5 pilules par jour.

—

Lactose..... 60 à 100 grammes.
A prendre dans un litre de lait.

—

Sulfate de spartéine.... 1 gramme.
Eau distillée..... 150 grammes.
F. dissoudre. — 1 à 2 cuillerées à bouche par jour. Chaque cuillerée contient 10 centigrammes de sulfate de spartéine.

—

Contre l'anasarque :

Poudre de scille..... } *aa* 0,05 cent.
— de digitale..... }
Extrait de chiendent... 0,10 centigr.
Pour 1 pilule. — N° 20.
3 à 5 pilules par jour.

Calomel..... 0,20 centigr.
Sucre de lait..... 0,50 —
Pour 1 cachet. — N° 10.
2 à 3 cachets par jour.

Queues de cerises..... } *aa* 10 gram.
Chiendent..... }
Faire bouillir dans un litre d'eau pendant une demi-heure; passer et ajouter :
Azotate de potasse..... 1 gramme.
Sirop des cinq racines.. 50 grammes.

Iodure de potassium.... 10 grammes.
Eau distillée..... 150 —
Une cuillerée à bouche contient 1 gr. d'iodure de potassium. Dose : 1 à 2 cuillerées par jour.

Poudre de Dower..... 0,25 centigr.
Pour 1 cachet. —N° 10.
2 cachets par jour.

Injection hypodermique de caféine :

Caféine..... } *aa* 5 gram.
Salicylate de soude.... }
Eau distillée... q. s. pour 20 cent. cub.
Un centimètre cube ou une seringue de Pravaz contient 25 centigrammes de caféine; 2 à 4 seringues par jour.

Potion de caféine :

Caféine..... } *aa* 1 gram.
Benzoate de soude..... }
Bromure de potassium. 2 grammes.
Sirop de menthe..... 30 —
Eau de tilleul..... 100 —
F. s. a. — A prendre par cuillerées à bouche.

PÉRIODE AGONIQUE

Rhum ou cognac..... 50 grammes.
Julep gommeux..... 100 —
F. s. a. — A prendre par cuillerées à bouche.

Alcoolat de mélisse..... 20 grammes
Sirop d'éther..... 30 —
Eau de tilleul..... 100 —
M. — A prendre par cuillerées à bouche.

Hydrate de chloral..... 4 grammes.
Sirop de menthe..... 30 —
Eau de laitue..... 100 —
M. — A prendre par cuillerées à bouche.

Injections hypodermiques d'éther.

MALADIES DU MYOCARDE

Caféine..... } *aa* 5 gram.
Benzoate de soude..... }
Eau distillée..... 150 grammes.
F. dissoudre. — 1 à 4 cuillerées à bouche par jour. Chaque cuillerée contient 50 centigrammes de caféine.

Caféine..... } *aa* 2 gram.
Benzoate de soude..... }
Vin de Malaga..... 120 grammes.
F. dissoudre.—Par cuillerées à bouche.

Caféine..... } *aa* 1 gr., 50
Benzoate de soude..... }
Rhum..... 30 grammes.
Sirop d'éc. d'or. amères. 30 —
Eau de cannelle..... 100 —
F. s. a. — Par cuillerées à bouche.

Caféine..... 0,30 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 10.
1 à 5 cachets par jour.

Caféine..... 0,15 centigr.
Extrait de kola..... 0,10 —
Pour 1 pilule. — N° 20.
2 à 10 pilules par jour.

Caféine..... 2 gr., 50
Benzoate de soude..... 3 grammes.
Eau distillée..... q. s. p^r 10 c. cub.
F. dissoudre. — Une seringue de Pravaz ou 1 centimètre cube de cette solution contient 25 centigrammes de caféine.

Caféine..... 4 grammes.
Salicylate de soude... 3 gr., 10
Eau distillée..... q. s. p^r 10 c. cub.
F. dissoudre. — Une seringue de Pravaz ou 1 centimètre cube de cette solution contient 40 centigrammes de caféine.

Chez les enfants :

Caféine..... } *aa* 0,25 cent.
Benzoate de soude..... }
Sirop de groseilles..... 30 grammes.
Eau de laitue..... 60 —
F. s. a. — Par cuillerées à bouche.

Ergotine..... 2 à 4 grammes.
Teinture de cannelle.... 10 —
Sirop d'éc. d'or. amères. 40 —
Vin de Banyuls..... 100 —
F. s. a. — Par cuillerées à bouche.

Injections hypodermiques de camphre :

Huile camphrée..... 20 grammes.
Éther sulfurique..... 2 —
M. — 1 à 2 seringues de Pravaz par jour.

Camphre..... 1 gramme.
Éther sulfurique..... 10 cent. cub.
F. dissoudre. — Une seringue de Pravaz ou 1 centimètre cube contient environ 10 centigrammes de camphre.
Dose : 1 à 2 injections par jour.

Teinture de noix vomique 2 grammes.
Cognac..... } *aa* 150 gram.
Sirop d'éc. d'or. amères. }
M. — 2 verres à liqueur par jour.

Préparations de digitale (voir les Lésions valvulaires).

Médication iodurée (voir les Artérites).

ACCIDENTS NÉVRO-CARDIAQUES

TACHYCARDIES

Pendant les accès :

Préparations de digitale (voir les Lésions valvulaires du cœur).

Injections de caféine (voir les Myocardites).

Antipyrine..... 3 grammes.
Caféine..... } *aa* 1 gram.
Benzoate de soude..... }
Sirop de groseilles..... 40 grammes.
Eau distillée..... 110 —
F. s. a. — Par cuillerées à bouche dans les vingt-quatre heures.

Dans l'intervalle des accès :

Sulfate de quinine..... } *aa* 0,10 cent.
Extrait de muguet..... }
Pour 1 pilule. — N° 30.
3 à 6 pilules par jour.

Bromhydrate de quinine. } *aa* 0,10 cent.
Ergotine..... }
Pour 1 pilule. — N° 30.
3 à 6 pilules par jour.

Préparations de digitale (voir les Lésions valvulaires du cœur).

PALPITATIONS

Palpitations dues à une lésion organique :

Préparations de digitale (voir les Lésions valvulaires du cœur).

Palpitations nerveuses :

Bromure de potassium.. 10 grammes.
Sirop d'éc. d'or. amères. 200 —
F. s. a. — 2 à 5 cuillerées à bouche par jour.

Bromure de sodium.... 6 grammes.
Teint. éthér. de valériane. 4 —
Sirop de menthe..... 30 —
Eau de tilleul..... 100 —
F. s. a. — 4 cuillerées à bouche par jour.

Bromure de potassium.. }
— de sodium.... } *aa* 5 gram.
— d'ammonium.. }
Sirop de fleurs d'oranger. 200 grammes.
F. s. a. — Une cuillerée à bouche deux fois par jour dans une infusion de tilleul ou de valériane.

Hydrate de chloral..... 4 grammes.
Sirop de laurier-cerise.. 30 —
Eau de laitue..... 100 —
M. — Par cuillerées à bouche.

Bromure de camphre... 0,10 centigr.
Poud. de feuil. de bellad. 0,05 —
Extrait de valériane.... 0,10 —
Pour 1 pilule. — N° 20.
2 à 4 pilules par jour.

POULS LENT PERMANENT

Caféine..... } *aa* 0,10 cent.
Extrait de kola..... }
Pour 1 pilule. — N° 40.
2 à 5 pilules par jour.

Sulfate de spartéine.... 0,05 centigr.
Extrait de noix vomique. 0,02 —
Pour 1 pilule. — N° 20.
2 à 3 pilules par jour.

Sulfate de spartéine.... 0,50 centigr.
Eau distillée..... 150 grammes.
F. dissoudre. — 1 à 3 cuillerées à bouche par jour. Chaque cuillerée de cette solution contient 5 centigrammes de sulfate de spartéine.

SYNCOPE

Potions stimulantes :

Acétate d'ammoniaque.. 5 grammes.
Rhum..... 40 —
Sirop d'éc. d'or. amères. 40 —
Hydrolat de mélisse..... 100 —
M. — Par cuillerées à bouche.

Acétate d'ammoniaque.. 5 grammes.
Potion cordiale..... 150 —
F. s. a. — Par cuillerées à bouche.

Alcoolat de mélisse..... 30 grammes.
Sirop d'éther..... 40 —
Eau de cannelle..... 100 —
M. — Par cuillerées à bouche.

ANGINE DE POITRINE

Traitement des accès :

Sinapismes, ventouses scarifiées sur la région précordiale.

Injection hypodermique de morphine :

Chlorhydr. de morphine. 0,10 centigr.
Eau distillée bouillie.... 10 grammes.
F. dissoudre. — 1 à 2 injections. — Une seringue de Pravaz ou 1 centimètre cube de cette solution contient 1 centigramme de chlorhydrate de morphine.

Nitrite d'amyle..... IV à X gouttes.
En inhalations sur un mouchoir.

Exalgine..... 0,25 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 4.
Dose : 1 à 2 cachets.

Exalgine..... 1 gramme.
Cognac..... } *aa* 20 gram.
Sirop d'éc. d'or. amères. }
Eau..... }
F. s. a. — 1 à 2 cuillerées à bouche. Chaque cuillerée contient 25 centigrammes d'exalgine.

Solution alcoolique de trinitrine à 1/100..... XXX gouttes.
Eau distillée..... 300 grammes.
1 à 3 cuillerées à bouche par jour.

Injection hypodermique :

Solution alcoolique de trinitrine à 1/100..... XXXX gouttes.
Eau distillée..... 10 grammes.
Un quart de seringue de Pravaz trois à quatre fois par jour.

Antipyrine..... 3 grammes..
Sirop de morphine..... 30 —
Eau de laitue..... 100 —
Alcoolature de citron.... XX gouttes.
F. s. a. — Par cuillerées à bouche.

En dehors des accès :

Iodure de potassium.... 20 grammes.
Eau distillée.. ..... 300 —
F. dissoudre. — Commencer par une cuillerée à café deux fois par jour et arriver progressivement à 4 cuillerées à bouche. Chaque cuillerée à bouche contient 1 gramme d'iodure.

MALADIES DES VAISSEAUX

ARTÉRITES

Contre la douleur et la dyspnée de l'aortite :

Révulsifs sur la région préaortique. — Teinture d'iode, vésicatoires, mouches de Milan, ventouses scarifiées, pointes de feu.

Injection hypodermique de morphine :

Chlorhydrate de morphine.....	0,10 centigr.
Eau distillée bouillie....	10 grammes.

F. s. a. — Une seringue de Pravaz ou 1 centimètre cube de cette solution contient 1 centigramme de chlorhydrate de morphine.

Dose : 1 à 3 injections par jour.

—

Préparations iodurées :

Iodure de sodium.....	10 grammes.
Eau distillée.....	300 —

F. dissoudre. — Une cuillerée à bouche de cette solution contient 50 centigrammes d'iodure de sodium. Dose : 2 cuillerées par jour et augmenter progressivement jusqu'à 8 cuillerées.

Iodure de sodium.....	10 grammes.
Sirop d'éc. d'or. amères.	200 —

F. s. a. — Une cuillerée à bouche de ce sirop contient 1 gramme d'iodure de sodium. Dose : 1 à 4 cuillerées par jour.

Iodure de potassium....	20 grammes.
Eau distillée.....	300 —

F. dissoudre. — Une cuillerée à bouche de cette solution contient 1 gramme d'iodure de potassium. Dose : 2 à 6 cuillerées.

—

Artérite syphilitique :

Traitement général de la syphilis.

Iodure de potassium....	20 grammes.
Sirop de salsepareille composé.....	200 —
Sirop d'éc d'or. amères..	200 —

F. s. a. — Une cuillerée à bouche de ce sirop contient 1 gramme d'iodure de potassium. Dose : 2 à 6 cuillerées par jour.

ANÉVRYSMES DE L'AORTE

Iodure de potassium, iodure de sodium (voir ci-dessus).

Bromure de potassium..	10 grammes.
Iodure de potassium....	20 —
Eau distillée.....	280 —

F. dissoudre. — Une cuillerée à bouche de cette solution contient 50 centigrammes de bromure et 1 gramme d'iodure de potassium. Dose : 2 à 6 cuillerées par jour.

—

Contre les douleurs et la dyspnée :

Injection hypodermique de morphine (voir plus haut).

Antipyrine. — 1 à 5 grammes par jour en cachets de 1 gramme.

Antipyrine.....	2 à 5 gram.
Sirop de limon.....	30 —
Eau de laitue.....	100 —

F. s. a. — Potion à prendre par cuillerées à bouche dans les vingt-quatre heures.

Hydrate de chloral.....	4 grammes.
Sirop de sucre.....	30 —
Hydrolat de menthe.....	100 —

F. s. a. — A prendre par cuillerées à bouche.

Hypnal (monochloral-antipyrine).

Dose : 1 à 3 grammes en cachets de 50 centigrammes.

Bromure de potassium.. 5 grammes.
Sirop d'opium..... 40 —
Eau de laurier-cerise... 10 —
— de tilleul..... 100 —
F. s. a. — Potion à prendre, en deux ou trois fois, dans les vingt-quatre heures.

Contre les hydropisies :

Purgatifs :

Eau-de-vie allemande.. } *aa* 15 gram.
Sirop de nerprun..... }

Résine de jalap..... }
— de scammonée.. } *aa* 0,05 cent.
Extrait de rhubarbe.... }
Pour 1 pilule. — N° 10.
2 à 4 pilules le matin.

Pilules écossaisses (Codex).
2 à 5 pilules.

Calomel..... } *aa* 0,50 cent.
Scammonée..... }
Pour 1 cachet.

Diurétiques :

Vin diurétique amer de la Charité ou vin de scille composé du Codex. Dose : 50 à 100 grammes par jour.

Poudre de scille..... 0,05 centigr.
Sucre de lait..... } *aa* 0,30 cent.
Azotate de potasse..... }
Pour 1 cachet. — N° 12.
3 cachets par jour.

Acétate de potasse..... 4 grammes.
Sirop des cinq racines.. 40 —
Eau distillée..... 120 —
F. s. a. — Potion à prendre, en trois fois, dans les vingt-quatre heures.

VARICES

Traitement interne :

Extrait fluide d'Hamamelis virginica..... 20 grammes.
Dose : XXX à L gouttes trois fois par jour dans de l'eau.

Extrait sec d'Hamamelis. } *aa* 0,05 cent.
Ergotine..... }
Pour 1 pilule. — N° 30.
1 à 3 pilules par jour.

Traitement externe. — Ulcères variqueux :

Poudre :

Aristol..... } P. E.
Quinquina gris pulvérisé. }
M. — En application sur la plaie.

Solution :

Sulfate de cuivre..... 5 grammes.
Eau distillée..... 500 —
F. dissoudre. — Appliquer sur l'ulcère variqueux et sur les parties environnantes des compresses de tarlatane ou de toile trempées dans cette solution, puis fortement exprimées. Recouvrir le tout de taffetas gommé et maintenir avec une bande de toile. Renouveler le pansement tous les trois jours sans toucher à la plaie.

Pommades :

Précipité blanc..... } *aa* 5 gram.
Oxyde de zinc..... }
Vaseline..... 100 grammes.
F. s. a.

Iodoforme..... 4 grammes.
Vaseline..... 100 —
Essence de menthe..... I ou II gouttes.
F. s. a.

Iodoforme..... } *aa* 2 gram.
Antipyrine..... }
Coumarine..... 0,20 centigr.
Vaseline..... 50 grammes.
F. s. a.

ŒDÈME

Traitement interne :

Diurétiques :

Poudre de scille..... } *aa* 0,05 cent
— de digitale..... }
Extrait de genièvre..... 0,10 centigr.
Pour 1 pilule. — N° 30.
1 à 5 pilules par jour.

Vin de scille composé ou vin diurétique amer de la Charité, 50 à 100 grammes par jour.

Benzoate de soude..... } *aa* 0,50 cent.
Bicarbonate de soude... }
Pour 1 cachet. — N° 20.
5 cachets par jour.

Lactose..... 60 à 100 grammes.
A prendre dans un litre de lait.

Racine de chiendent.... } *aa* 10 gram.
Baies de genièvre..... }
Faire infuser pendant une demi-heure dans un litre d'eau bouillante, passer et ajouter :
Azotate de potasse..... 0,50 centigr.
Sirop des cinq racines.. 50 grammes.
A prendre par tasses dans la journée.

—

Purgatifs :

Scammonée..... } *aa* 0,50 cent.
Calomel..... }
A prendre dans un cachet.

—

Pilules écossaises (Codex).
2 à 5 pilules.

Eau-de-vie allemande... } *aa* 20 gram.
Sirop de nerprun..... }
M. — A prendre, en une fois, à jeun.

Cascara sagrada..... 0,15 centigr.
Extrait de rhubarbe.... 0,05 —
Pour 1 pilule. — N° 10.
2 à 4 pilules par jour.

—

Diaphorétiques :

Jaborandi..... 3 grammes.
Eau bouillante..... 150 —
Faire infuser, passer et ajouter :
Sirop de salsepar. comp. 40 grammes.
F. s. a. — Potion à prendre en deux fois.

Nitrate ou chlorhydrate de pilocarpine..... 0,15 centigr.
Eau distillée bouillie.... 15 grammes.
F. dissoudre. — Pour injections sous-cutanées.
Une seringue de Pravaz ou 1 centimètre cube de cette solution contient 1 centigramme de pilocarpine. 1 à 2 injections par jour.

Poudre de Dower..... 0,25 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 12.
4 cachets par jour.

—

Traitement externe :

Faire des onctions avec de la glycérine ou du glycérolé d'amidon.

Saupoudrer avec :

Oxyde de zinc..... 10 grammes.
Poudre d'amidon..... 30 —
M.

Sous-nitrate de bismuth. 10 grammes.
Poudre de talc..... 40 —
M.

MALADIES DU SANG

Médication ferrugineuse :

Fer réduit par l'hydrogène :

Cachets :

Fer réduit..... 0,10 centigr.
Poudre de quinquina... } *aa* 0,25 cent.
— de cannelle..... }
Pour 1 cachet. — N° 30.
1 cachet à chaque repas.

Fer réduit..... 0,10 centigr.
Magnésie calcinée..... 0,25 —.
Pour 1 cachet. — N° 20.
2 cachets par jour.

Pilules :

Fer réduit..... }
Poudre de gentiane.... } *aa* 0,05 cent.
Extrait de gentiane.... }
Pour 1 pilule. — N° 60.
2 à 4 pilules par jour.

Oxyde de fer hydraté (sous-carbonate de fer) :

Sous-carbonate de fer.. } *aa* 0,20 cent.
Poudre de rhubarbe.... }
— de colombo..... }
Pour 1 cachet. — N° 20.
1 cachet aux deux principaux repas.

Carbonate ferreux:

Pilules selon la formule de Vallet (Codex). Dose : 2 à 4 pilules par jour. Chaque pilule contient environ 10 centigrammes de carbonate ferreux (sulfate ferreux et carbonate de soude).

Pil les selon la formule de Blaud (Codex). Dose : 2 à 3 par jour. Chaque pilule contient environ 15 centigrammes de carbonate ferreux (sulfate ferreux et carbonate de potasse).

Protochlorure de fer ;

Protochlorure de fer.... 0,10 centigr.
Poudre de gomme..... 0,05 —
— de réglisse ..... 0,05 —
Pour 1 pilule toluisée. — N° 30.
2 pilules par jour.

Protoiodure de fer :

Pilules de protoiodure de fer (Codex). Chaque pilule contient 5 centigrammes d'iodure de fer. Dose : 2 à 8 pilules par jour.

Sirop de protoiodure de fer (Codex). Une cuillerée à bouche de ce sirop (20 gr.) contient 10 centigrammes d'iodure de fer. Dose : 1 à 4 cuillerées par jour.

Lactate de fer :

Lactate de fer..... 0,10 centigr.
Poudre de rhubarbe..... 0,10 —
Extrait de quinquina.... 0,05 —
Pour 1 pilule. — N° 40.
1 à 2 pilules à chacun des deux principaux repas.

Lactate de fer..... 0,15 centigr.
Poudre de rhubarbe.... 0,20 —
— de noix vomique. 0,05 —
Pour 1 cachet. — N° 20.
2 cachets par jour.

Protoxalate de fer :

Protoxalate de fer..... 0,10 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 30.
2 à 4 cachets par jour.

Oxalate de fer.. ..... 0,15 centigr.
Poudre de rhubarbe..... 0,30 —
Pour 1 cachet. — N° 20.
2 cachets par jour.

Oxalate de fer..... 0,15 centigr.
Poudre de quassia..... } *aa* 0,20 cent.
— de colombo .... }
Pour 1 cachet. — N° 20.
2 cachets par jour.

Oxalate de fer..... 0,10 centigr.
Poudre de noix vomique. } *aa* 0,05 cent.
Extrait de gentiane..... }
Pour 1 pilule. — N° 30.
1 pilule avant chaque repas.

Pyrophosphate de fer citro-ammoniacal:

Sirop de pyrophosphate de fer (Codex). Une cuillerée à bouche (20 gr.) de ce sirop contient 20 centigrammes de pyrophosphate de fer. Dose : 1 à 2 cuillerées par jour.

Pyrophosphate de fer et de soude:

Pyrophosphate de fer et de soude..... 5 grammes.
Sirop de menthe..... 100 —
— simple..... 400 —
F. s. a. — 2 cuillerées à bouche par jour. Une cuillerée de ce sirop contient 20 centigrammes de pyrophosphate de fer et de soude.

Citrate de fer ammoniacal :

Citrate de fer ammoniacal } *aa* 0,05 cent.
Extrait de chicorée..... }
Poudre de cannelle..... q. s.
Pour 1 pilule. — N° 60.
4 pilules par jour.

Citrate de fer ammoniacal 5 grammes.
Vin de Grenache..... 1000 —
2 à 4 cuillerées à bouche par jour.

Tartrate de fer et de potasse :

Tartrate ferrico-potassiq. }
Poudre de coca..... } *aa* 0,05 cent.
Extrait de quinquina.... }

Pour 1 pilule. — N° 60.
4 à 8 pilules par jour.

Tartrate ferrico-potassiq. } *aa* 5 gram.
Eau distillée..... }
Sirop de gentiane..... } *aa* 200 —
— d'éc. d'or. amères. }
F. s. a. — 2 à 4 cuillerées à bouche par jour.

Tartrate ferrico-potassiq. 5 grammes.
Rhum..... } *aa* 50 gram.
Sirop d'éc. d'or. amères. }
Teinture de cannelle.... 5 grammes.
Eau distillée..... 200 —
F. s. a. — 2 cuillerées à bouche par jour.

—

Eaux minérales ferrugineuses : Orezza, Bussang, Renlaigue, Vichy (sources Lardy, Mesdames), Spa.

—

Médication arsénicale :

Acide arsénieux :

Granules de Dioscoride (Codex). Chaque granule contient 1 milligramme d'acide arsénieux. Dose : 4 à 10 par jour.

Liqueur de Boudin :

Acide arsénieux..... 1 gramme.
Eau distillée..... 1 litre.
Chaque gramme contient 1 milligramme d'acide arsénieux. Dose : 1 à 2 cuillerées à café par jour.

Liqueur de Fowler :

Acide arsénieux..... 1 gramme.
Carbonate de potasse pur. 1 —
Eau distillée..... 95 grammes.
Alcoolat de mélisse comp. 3 —
Cette solution renferme le centième de son poids d'acide arsénieux à l'état d'arsénite de potasse. On la donne en commençant à la dose de II gouttes à chaque repas et on augmente progressivement jusqu'à XX gouttes par jour.

Liqueur de Pearson :

Arséniate de soude..... 0,05 centigr.
Eau distillée..... 30 grammes.
XII gouttes contiennent 1 milligramme d'arséniate de soude. Dose : X à XXX gouttes à chacun des deux principaux repas.

Arséniate de soude..... 0,10 centigr.
Eau distillée..... 300 grammes.
F. dissoudre. — Une à deux cuillerées à bouche par jour. Chaque cuillerée de cette solution contient 5 milligrammes d'arséniate de soude.

Arséniate de soude..... 0,10 centigr.
Sirop de quinquina..... } *aa* 200 gram.
— de gentiane..... }
F. s. a. — Une à deux cuillerées à bouche par jour. Chaque cuillerée de ce sirop contient 5 milligrammes d'arséniate de soude.

Arséniate de fer..... 2 milligram.
Poudre de noix vomique. } *aa* 0,05 cent.
Extrait de colombo..... }
Pour 1 pilule. — N° 40.
2 à 4 pilules par jour.

Liqueur de Fowler..... 5 grammes.
Tartrate ferrico-potassique..... 10 —
Rhum..... } *aa* 50 gram.
Sirop d'éc. d'or. amères. }
Eau distillée..... 200 grammes.
F. s. a. — 1 à 2 cuillerées à bouche par jour.

—

Médication tonique :

Vin de quinquina au grenache..... } P. E.
Vin de coca..... }
M. — Un verre à madère deux fois par jour.

Tartrate ferrico-potassique..... 5 grammes.
Vin de quinquina au malaga..... 1000 —
F. dissoudre. — Un verre à madère avant chaque repas.

Teinture de cannelle... 30 grammes.
Sirop de quinquina..... 200 —
Vin de Bordeaux..... q. s. p. 1 litre.
M. — 2 verres à bordeaux par jour.

Extrait de quinquina gris } *aa* 0,10 cent
Poudre de kola..... }
Pour 1 pilule. — N° 60.
4 à 10 pilules par jour.

Citrate de fer ammoniacal 5 grammes.
Sirop de quinquina au vin 500 —

F. s. a. — 2 à 4 cuillerées à bouche par jour. Une cuillerée de ce sirop contient 20 centigrammes de citrate de fer.

Vin chalybé :

Citrate de fer ammoniacal 5 grammes.
Vin de Grenache..... 1000 —
F. dissoudre. — Un verre à madère à chaque repas.

Contre les troubles dyspeptiques :

Acide chlorhydrique officinal..... 2 grammes.
Eau distillée..... 200 —
M. — Prendre après le repas une cuillerée à bouche de cette solution dans de l'eau sucrée.

Teinture de noix vomique
Teinture de badiane.... } *aa* 5 gram.
M. — X à XX gouttes dans de l'eau au commencement de chaque repas.

Craie préparée .....
Bicarbonate de soude... } *aa* 0,50 cent.
Pour 1 cachet. — N° 20.
4 cachets par jour.

Salicylate de bismuth...
Magnésie hydratée..... } *aa* 0,50 cent.
Pour 1 cachet. — N° 20.
1 cachet à chaque repas.

Benzonaphtol.....
Craie préparée..... } *aa* 0,50 cent.
Pour 1 cachet. — N° 20.
1 cachet à chaque repas.

Contre les troubles menstruels :

Apiol en capsules de 25 centigrammes.
1 capsule matin et soir.

Feuilles d'armoise.....
— d'absinthe ..... } *aa* 5 gram.
— de menthe.....
Faire infuser dans un litre d'eau bouillante, passer et sucrer.

Poudre de safran.....
Extrait d'armoise..... } *aa* 0,10 cent.
Pour 1 pilule. — N° 20.
4 pilules par jour.
Tisane à prendre par tasses.

Ergotine..... 0,15 centigr.
Tartrate ferrico-potassique..... 0,05 —
Poudre de cannelle..... q. s.
Pour 1 pilule. — N° 10.
5 à 10 pilules par jour.

Ergotine.....
Citrate de fer ammoniacal } *aa* 0,10 cent.
Pour 1 pilule. — N° 30.
4 à 8 pilules par jour.

Contre les troubles nerveux :

Bromure de potassium..
— de sodium..... } *aa* 5 gram.
— d'ammonium...
Eau distillée ..... 250 grammes.
F. dissoudre. — Une cuillerée à bouche deux à quatre fois par jour, qu'on pourra prendre dans une tasse de la tisane suivante :

Fleurs de tilleul.....
— de camomille.... } *aa* 5 gram.
Feuilles d'oranger.....
Eau bouillante ..... 1000 grammes.
Faire infuser pendant une demi-heure, passer et sucrer.

Antipyrine..... 1 gramme.
Sulfate de quinine..... 0,50 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 4.
2 cachets par our.

Valérianate de quinine.. 0,10 centigr.
Extrait de jusquiame.... 0,05 —
Pour 1 pilule. — N° 20.
2 à 4 pilules par jour.

Bromhydrate de quinine. 0,25 centigr
Pour 1 cachet. — N° 10.
2 à 4 cachets par jour.

E. GOURIN.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE DEUXIÈME VOLUME

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

Considérations générales..... **Ch. Achard**..... 1

MALADIES DU CŒUR

Péricardites..... **L. Thoinot**..... 24
Hydropéricarde..... **L. Thoinot**..... 60
Hémopéricarde..... **L. Thoinot**..... 61
Pneumopéricarde..... **L. Thoinot**..... 61
Endocardites aiguës..... **H. Barbier**..... 63
Endocardite chronique et affections valvulaires..... 97
Étude générale des affections valvulaires.. **H. Bourges**..... 98
Description particulière des affections valvulaires..... 115
Rétrécissement aortique..... **R. Wurtz**..... 115
Insuffisance aortique..... **R. Wurtz**..... 119
Rétrécissement mitral pur..... **R. Wurtz**..... 133
Insuffisance mitrale..... **R. Wurtz**..... 142
Maladie mitrale..... **R. Wurtz**..... 152
Rétrécissement tricuspidien..... **R. Wurtz**..... 156
Insuffisance tricuspidienne..... **R. Wurtz**..... 159
Rétrécissement pulmonaire..... **R. Wurtz**..... 165
Insuffisance pulmonaire..... **R. Wurtz**..... 169
Affections valvulaires multiples..... **R. Wurtz**..... 170
Marche et complications des affections valvulaires..... **H. Bourges**..... 172
Asystolie..... **R. Wurtz**..... 178
Traitement des affections valvulaires..... **H. Vaquez**..... 187
Affections congénitales du cœur..... **H. Vaquez**..... 200

Myocardites	R. Wurtz	213
Dégénérescences du cœur	R. Wurtz	233
Hypertrophie du cœur	R. Wurtz	237
Dilatation du cœur	F. de Grandmaison.	249
Anévrysmes du cœur	F. de Grandmaison.	253
Ruptures du cœur	F. de Grandmaison.	257
Thrombose cardiaque	F. de Grandmaison.	261
Accidents névro-cardiaques		265
Tachycardies	M. Courtois-Suffit..	266
Palpitations	M. Courtois-Suffit..	284
Pouls lent permanent	M. Courtois-Suffit..	297
Syncope	R. Wurtz	307
Angine de poitrine	H. Barbier	315

MALADIES DES VAISSEAUX

Thrombose et embolie	E. Jeanselme	338
Artérites	L. Thoinot	358
Anévrysmes de l'aorte	Jules Renault	385
Phlébites. Phlegmatia alba dolens	H. Vaquez	404
Phlébite et thrombose des sinus	E. Jeanselme	415
Varices	E. Dupré	423
Œdème	E. Dupré	433

MALADIES DU SANG

Séméiologie du sang. Anémies	Ch. Luzet	464
Chlorose	Ch. Luzet	486
Anémie pernicieuse	Ch. Luzet	503
Lymphadénie	Ch. Luzet	511

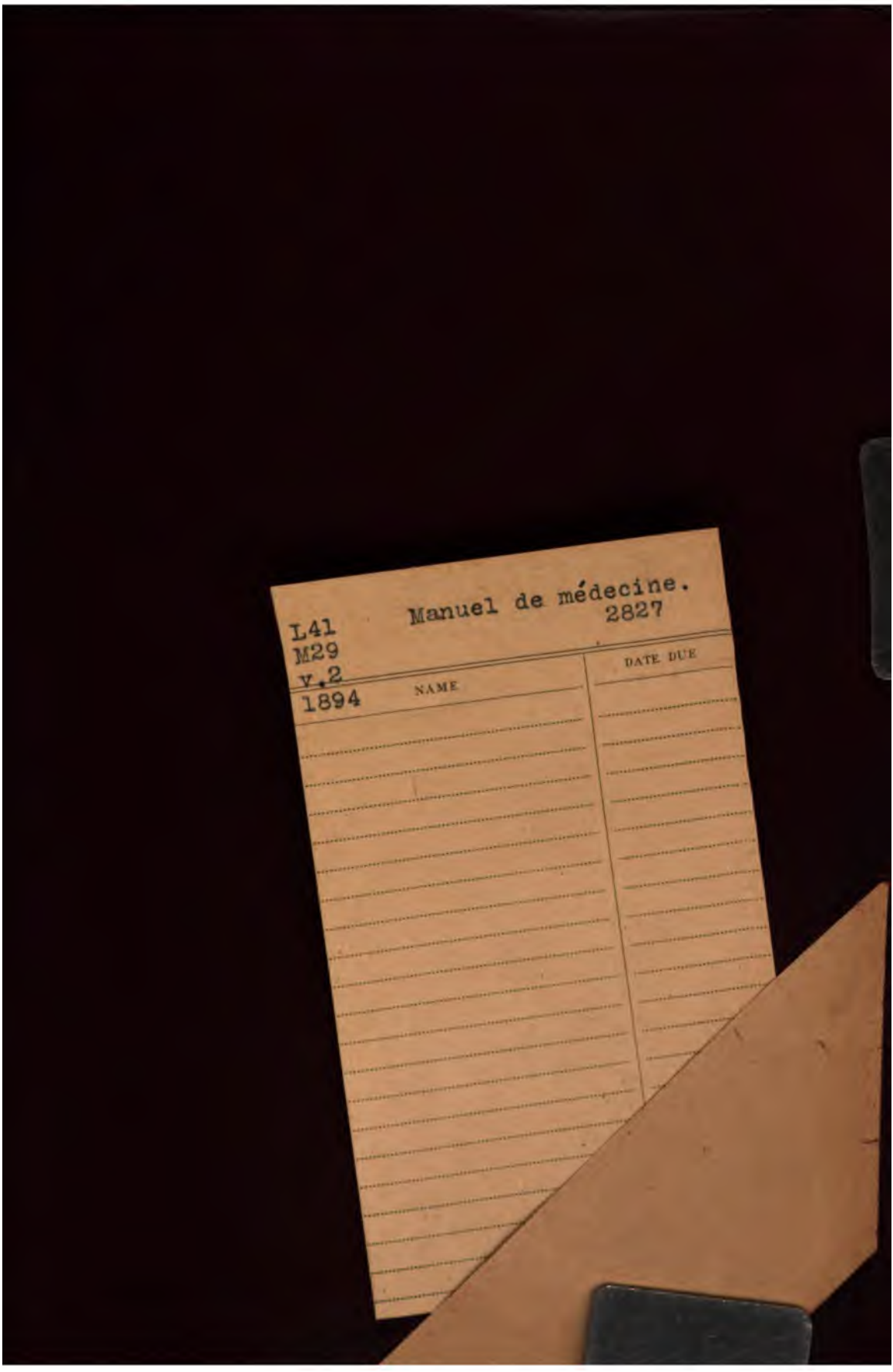
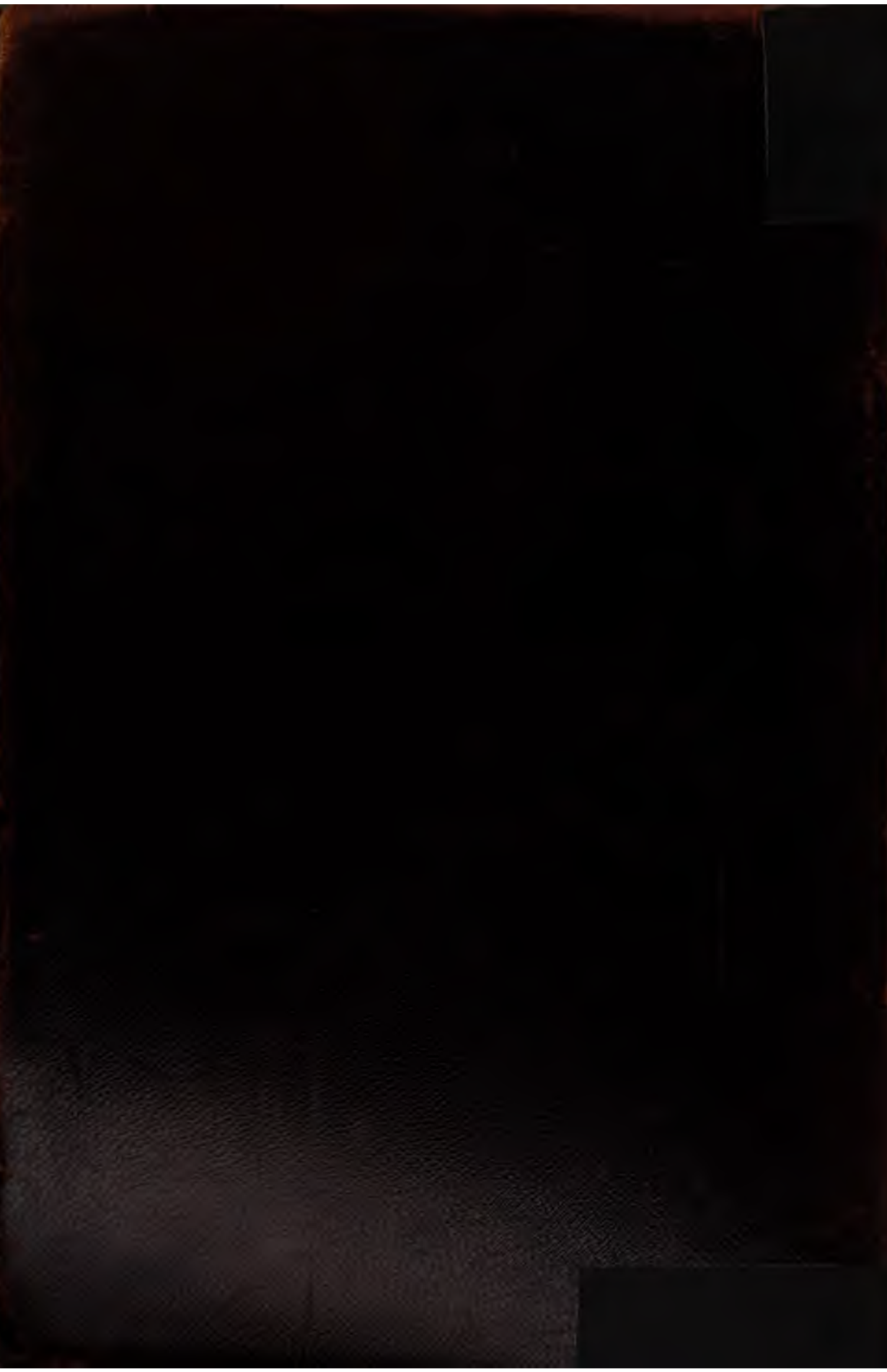
Formulaire	E. Gourin	529

10569. — Imprimeries réunies, rue Mignon, 2, Paris.

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.


L41
M29
v.2
1894
Manuel de médecine.
2827
NAME
DATE DUE